



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Medicina**

**Escuela Profesional de Tecnología Médica**

**Signos radiológicos presentes en tomografía  
computada simple en pacientes con accidente  
cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de  
Ciencias Neurológicas. Octubre a diciembre del 2017**

**TESIS**

**Para optar el Título Profesional de Licenciada en Tecnología  
Médica en el área de Radiología**

**AUTOR**

**Alessia Marely HERRERA CHIRRE**

**ASESOR**

**Celso Manuel HUAMÁN CORREA**

**Lima, Perú**

**2018**



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Herrera A. Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a diciembre del 2017 [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Escuela Profesional de Tecnología Médica; 2018.

---



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**  
Universidad del Perú, Decana de América  
**Facultad de Medicina**  
**Escuela Profesional de Tecnología Médica**



**"Año del diálogo y la reconciliación nacional"**

**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS**

Conforme a lo estipulado en el Art. 113 inciso C del Estatuto de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (R.R. No. 03013-R-16) y Art. 45.2 de la Ley Universitaria 30220. El Jurado de Sustentación de Tesis nombrado por la Dirección de la Escuela Profesional de Tecnología Médica, conformado por los siguientes docentes:

Presidente: Lic. Alejandro Sanchez Portillo  
Miembros: Lic. Abelardo Néstor Tenio Obregón  
Lic. Wayner Sánchez García  
Asesor : Mg. Celso Manuel Huamán Correa

Se reunieron en la ciudad de Lima, el día 12 de diciembre 2018, procediendo a evaluar la Sustentación de Tesis, titulado **"Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a Diciembre del 2017"**, para optar el Título Profesional de Licenciada en Tecnología Médica en el Área de Radiología de la Bachiller:

**ALESSIA MARELY HERRERA CHIRRE**

Habiendo obtenido el calificativo de:

18  
(en números)

Dieciocho  
(en letras)

Que corresponde a la mención de: Muy Bueno

Quedando conforme con lo antes expuesto, se disponen a firmar la presente Acta.

.....  
Presidente  
Lic. Alejandro Sanchez Portillo

.....  
Miembro  
Lic. Abelardo Néstor Tenio Obregón

.....  
Miembro  
Lic. Wayner Sánchez García



.....  
Asesor (a) de Tesis  
Mg. Celso Manuel Huamán Correa

SIGNOS RADIOLÓGICOS PRESENTES EN TOMOGRAFÍA  
COMPUTADA SIMPLE EN PACIENTES CON ACCIDENTE  
CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO. INSTITUTO NACIONAL DE  
CIENCIAS NEUROLÓGICAS. OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2017

**Autor:**

Bachiller HERRERA CHIRRE, ALESSIA MARELY

**Asesor:**

Mg. HUAMAN CORREA, CELSO MANUEL

*El presente trabajo lo dedico a Dios y a mis padres  
por haberme brindado las herramientas necesarias  
para forjarme un futuro provisorio,  
asimismo a mis hermanas y amigos que me impulsaron  
a superar los momentos difíciles que se presentaban en el camino,  
muy agradecida por todo.*

### Agradecimientos:

A la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, en la Facultad de Medicina, E.A.P Tecnología Médica, especialidad en Radiología, por las enseñanzas en sus aulas.

A mi asesor, por compartir sus conocimientos y dedicar su tiempo para la realización del presente trabajo.

Al Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, al Dr. Darío Esteban y al Lic. Edinson Montoya por haberme dado la oportunidad de realizar mi proyecto en sus instalaciones.

## ÍNDICE

<b>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
1.1 DESCRIPCIÓN DE LOS ANTECEDENTES .....	2
1.2 IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN .....	8
1.3 OBJETIVOS .....	9
1.3.1 OBJETIVO GENERAL .....	9
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	9
1.4 BASES TEÓRICAS .....	10
1.4.1 BASE TEÓRICA .....	10
1.4.2 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS .....	43
<b>CAPÍTULO II: MÉTODOS .....</b>	<b>44</b>
2.1 DISEÑO METODOLÓGICO .....	45
2.1.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN .....	45
2.1.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN .....	45
2.1.3 POBLACIÓN .....	45
2.1.4 MUESTRA Y MUESTREO .....	45
2.1.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	46
2.2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	46
2.1.5 VARIABLES .....	46
2.1.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS ...	46
2.1.7 PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS .....	47
2.1.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	48
<b>CAPÍTULO III: RESULTADOS .....</b>	<b>49</b>
<b>CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN .....</b>	<b>65</b>
<b>CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>69</b>
5.1 CONCLUSIONES .....	70
5.2 RECOMENDACIONES .....	71
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>72</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>77</b>



## **Lista de tablas**

Tabla N° 1.- Medidas de resumen de las edades de los pacientes .....	51
Tabla N° 2.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según grupo de edades .....	51
Tabla N° 3.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según sexo .....	53
Tabla N° 4.- Contingencia entre sexo del paciente y grupo etario .....	54
Tabla N° 5.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según estructura anatómica comprometida .....	55
Tabla N° 6.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según territorio vascular comprometido .....	57
Tabla N° 7.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según hemisferio cerebral comprometido .....	58
Tabla N° 8.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico .....	59
Tabla N° 9.- Frecuencia de signos radiológicos por caso .....	61
Tabla N° 10.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según grupo de edades .....	62
Tabla N° 11.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según sexo.....	63
Tabla N° 12.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según localización topográfica .....	64

## **Lista de gráficos**

Gráfico N° 1.- Cálculo de pacientes ingresados por Emergencia con diagnóstico clínico de ACV isquémico derivados al servicio de Diagnóstico por imágenes en tomografía .....	50
Gráfico N° 2.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según grupo de edades .....	52
Gráfico N° 3.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según sexo .....	53
Gráfico N° 4.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según estructura anatómica comprometida .....	56
Gráfico N° 5.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según territorio vascular comprometido .....	57
Gráfico N° 6.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según hemisferio cerebral comprometido .....	58
Gráfico N° 7.- Distribución de la arteria cerebral media hiperdensa .....	59
Gráfico N° 8.- Distribución de la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral .....	59
Gráfico N° 9.- Distribución del signo del ribete insular .....	60
Gráfico N° 10.- Distribución del borramiento de los surcos de la convexidad .....	60
Gráfico N° 11.- Distribución de pacientes según frecuencia de signos radiológicos por caso .....	61

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** La presente investigación es cuantitativa, de tipo observacional, retrospectivo, de corte transversal y descriptivo. Se tuvo como muestra a 36 informes radiológicos y/o imágenes tomográficas de los pacientes con presencia de signos radiológicos de accidente cerebrovascular isquémico a los cuales se les realizó una tomografía computada simple durante el periodo comprendido entre octubre a diciembre del 2017, mediante el muestreo no aleatorio, por conveniencia. En el análisis descriptivo las variables cuantitativas se estimaron mediante medidas de tendencia central (las medias, mediana, moda, varianza, valor máximo y valor mínimo), mientras que las variables categóricas nominales se analizaron mediante la estimación de porcentajes, frecuencias absolutas y relativas.

**RESULTADOS:** La edad promedio fue de 70 años, el mínimo y máximo de edades fue de 45 a 88 años, los pacientes de los grupos etáreos 60 a 74 años y 75 a 89 años tuvieron un 38.9% respectivamente; el sexo masculino tuvo un 63.89%, de ello el grupo de 60 a 74 años tuvo un 33.3%, mientras que el sexo femenino 36.11% de ellas el grupo de 75 a 89 años tuvo 22.2%. Respecto a la localización topográfica el lóbulo parietal presentó un 30.6% y ganglios basales un 22.2%; según territorio afectado la arteria cerebral anterior con 55.6% y la cerebral posterior con 16.7%; el hemisferio cerebral izquierdo estuvo en 58.3% del total, el hemisferio cerebral derecho con 38.9% y en ambos hemisferios con 2.8%. El signo radiológico en tomografía computarizada de la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral tuvo una presencia de 66.7%, el borramiento de los surcos de la convexidad en 30.6%, el signo del ribete insular con 16.7% y la arteria cerebral media hiperdensa tuvo un 5.6%; asimismo los signos en su forma de presentación única fue 83.3%. En el signo de la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral el 30.6% se presentó en el grupo de 60 a 74 años, el 41.7% fueron varones y el 36.1% se presentó en el hemisferio cerebral izquierdo; en el signo de borramiento de los surcos de la convexidad el 11.1% estuvo en los grupos de 60 a 74 años y 75 a 89 años respectivamente, el 19.4% fueron del sexo masculino y el 16.7% presentó daño en el hemisferio cerebral derecho; en el signo del ribete insular el 13.9% se presentó en el grupo de 75 a 89 años, el 11.1% del total fueron varones y 13.9% presentó daño en el hemisferio izquierdo; y por último en el signo de la arteria cerebral media hiperdensa el 2.8% se presentaron en los grupos etáreos de 75 a 89 años y 45 a 59 años respectivamente, el 2.8% fueron mujeres y el 2.8% del total presentó lesión en los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo respectivamente. **CONCLUSIONES:** Los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017 son los signos directos y con forma de presentación única.

**PALABRAS CLAVE:** isquemia, tomografía computarizada, territorio arterial, hipodensidad de ganglios basales, arteria cerebral media hiperdensa, ribete insular.

## SUMMARY

**OBJECTIVE:** To determine the radiological signs present in simple computed tomography in patients with ischemic stroke treated at the National Institute of Neurological Sciences from October to December 2017.

**MATERIALS AND METHODS:** This research is quantitative, observational, retrospective, cross-sectional and descriptive. The sample consisted of 36 radiological reports and / or tomographic images of the patients with the presence of radiological signs of ischemic stroke, who underwent a simple computed tomography during the period from October to December 2017, by means of sampling not random, for convenience. In the descriptive analysis, quantitative variables were estimated using measures of central tendency (means, median, mode, variance, maximum value and minimum value), while nominal categorical variables were analyzed by estimating percentages, absolute and relative frequencies.

**RESULTS:** The average age was 70 years, the minimum and maximum age was 45 to 88 years, patients from the age groups 60 to 74 years and 75 to 89 years had 38.9% respectively; the masculine sex had a 63.89%, of it the group of 60 to 74 years had 33.3%, while the female sex 36.11% of them the group of 75 to 89 years had 22.2%. Regarding the topographic location, the parietal lobe presented 30.6% and basal ganglia 22.2%; according to territory affected the anterior cerebral artery with 55.6% and the posterior cerebral artery with 16.7%; the left cerebral hemisphere was in 58.3% of the total, the right cerebral hemisphere with 38.9% and in both hemispheres with 2.8%. The radiological sign on computed tomography of basal ganglia hypodensity and/or cerebral parenchyma had a presence of 66.7%, the erasure of the convexity grooves in 30.6%, the sign of the insular border with 16.7% and the cerebral artery medium hyperdense had a 5.6%; likewise the signs in their unique presentation form was 83.3%. In the sign of hypodensity of basal ganglia and/or brain parenchyma, 30.6% presented in the group of 60 to 74 years, 41.7% were male and 36.1% presented in the left cerebral hemisphere; in the sign of erasure of the convexity grooves, 11.1% were in the groups of 60 to 74 years and 75 to 89 years respectively, 19.4% were male and 16.7% had damage in the right cerebral hemisphere; in the sign of the insular border 13.9% presented in the group of 75 to 89 years, 11.1% of the total were males and 13.9% presented damage in the left hemisphere; and finally, in the sign of the hyperdense middle cerebral artery, 2.8% presented in the age groups of 75 to 89 years and 45 to 59 years respectively, 2.8% were women and 2.8% of the total presented injury in the cerebral hemispheres right and left respectively. **CONCLUSIONS:** The radiological signs present in simple computed tomography in patients with ischemic stroke treated at the National Institute of Neurological Sciences from October to December 2017 are direct signs and with a unique presentation form.

**KEYWORDS:** ischemia, computed tomography, arterial territory, hypodensity of basal ganglia, hyperdense middle cerebral artery, insular border.

# **CAPÍTULO I**

## **INTRODUCCIÓN**

### 1.1. DESCRIPCIÓN DE LOS ANTECEDENTES:

Hace más de 2 400 años el padre de la medicina, Hipócrates, reconoció y describió el accidente cerebrovascular como el “inicio repentino de parálisis”. Hasta hace poco la medicina moderna había podido hacer muy poco por esta condición; pero el mundo de la medicina relacionada con los accidentes cerebrovasculares está cambiando y se están desarrollando cada día nuevas y mejores terapias. Hoy día, algunas de las personas que sufren un accidente cerebrovascular pueden salir del mismo sin incapacidad, o con muy pocas incapacidades, si reciben tratamiento con prontitud.

El evento vascular isquémico es responsable de aproximadamente 10% de las muertes en los países industrializados y es responsable de una gran carga de discapacidad en la comunidad.<sup>(1)</sup> El accidente cerebrovascular (ACV) es la segunda causa de muerte y la tercera de discapacidad en el mundo; afecta anualmente a 15 millones de personas, de los cuales 5 millones mueren prematuramente y otros tantos permanecen con secuelas discapacitantes. En países en desarrollo, durante las últimas cuatro décadas, la incidencia del ACV se ha incrementado en 100% en los países de bajos y medianos ingresos económicos.<sup>(2)</sup>

Así mismo, el Ministerio de Salud informó un incremento en la mortalidad por ACV entre los años 2000 y 2006, mientras que en el Hospital Nacional “Cayetano Heredia” se reportó una mortalidad hospitalaria de 20% entre los años 2000 y 2009, lo cual revela su impacto como problema de salud pública.<sup>(2)</sup>

La detección oportuna del paciente en periodo de ventana, con el apoyo de un estudio de imagen rápido como la tomografía computada resulta una pieza elemental para el inicio del tratamiento fibrinolítico, que impacta en la morbilidad del paciente que enfrenta un EVC agudo.<sup>(3)</sup>

Por su amplia disponibilidad en la mayoría de Servicios de Urgencias y su rapidez de ejecución, hoy en día sigue siendo el examen neurorradiológico de primera elección en todo paciente con sospecha de ictus. La TC permite diferenciar con gran precisión un ictus isquémico de uno hemorrágico y descartar la posible presencia de lesiones

intracraneales de origen no vascular causantes del cuadro ictal como un tumor o un hematoma subdural.<sup>(4)</sup>

Se realizaron diversas investigaciones, entre ellas tenemos:

**Palomeras Soler, E. y col. (2015)** en su artículo "**Registro de Ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal**" nos dicen que presentan un análisis descriptivo con los datos recogidos durante los primeros 10 años consecutivos de registro, de febrero de 2002 a enero de 2012. Se han registrado durante este período un total de 2.165 pacientes,<sup>(5)</sup> de los cuales 994 (45,9%) son mujeres y 1.171 (54,1%) hombres. La edad media ha sido de 73 años. Por subtipos de ictus, 202 (9,4%) fueron AIT, 1.712 (79,7%) ictus isquémicos y 234 (10,9%) hemorragias cerebrales.<sup>(5)</sup> Los factores de riesgo vascular de la serie se destacan la HTA como factor más prevalente, con un 65,4% seguido de la dislipidemia con un 40,9%. Un 19,5% había sufrido un ictus previo, un 28,5% estaba tomando antiagregantes y un 7,9% anticoagulantes. En el momento previo al ictus, 1.879 pacientes (86,8%) eran independientes para sus actividades de la vida diaria. De los ictus isquémicos, el territorio más comúnmente afectado fue la arteria cerebral media, con 798 casos (46,6%), seguida de la arteria cerebral posterior (10,7%), la arteria basilar (8%) y la coroidea anterior (6,2%). Las arterias cerebelosas suman el 4,8% de los ictus isquémicos y la arteria cerebral anterior el 3,2%.<sup>(5)</sup> De ello concluyen que en cualquier caso, los registros hospitalarios de ictus son una herramienta útil y necesaria para seguir avanzando en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad y en su manejo diagnóstico terapéutico, a la vez que la revisión periódica de sus resultados sirve como control de calidad.<sup>(5)</sup>

**González Méndez, Melvis y col. (2012)** en su artículo "**Caracterización del infarto cerebral de etiología aterotrombótica, del territorio carotídeo según tomografía computarizada**" manifiestan que realizaron un estudio observacional, descriptivo, transversal en 42 pacientes que acudieron al Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", con diagnóstico clínico de infarto cerebral aterotrombótico del territorio carotídeo, en el período comprendido entre enero de 2009 y enero de 2011, la evaluación clínica fue realizada por un grupo de neurólogos.<sup>(6)</sup> Entre sus resultados obtuvieron que los factores de riesgos predominantes fueron la edad de  $\geq 60$  años y

la hipertensión arterial (HTA) en 33 (78,6%) pacientes respectivamente. En relación con el sexo, existieron más pacientes mayores de 60 años en los hombres, que representaron el 50% con respecto al 28,6% en las mujeres. También en la HTA predominaron los hombres con el 47,6% frente al 31% de las mujeres. El territorio vascular más afectado por el infarto de territorio anterior reciente de origen aterotrombótico fue el de la ACM con 38 (90,5%) pacientes. Los de la ACA representaron solo el 9,5%. Entre los infartos del territorio de la ACM el hemisferio más afectado fue el derecho con 21 (50%) pacientes.<sup>(6)</sup> De sus resultados concluyeron que la presencia de infarto cerebral reciente de origen aterotrombótico del territorio carotídeo se incrementó con la edad, alcanzó su pico máximo en los pacientes hipertensos mayores de 70 años, con mayor frecuencia en el sexo masculino. La ECV aterotrombótica se caracterizó por infartos medianos que afectaron con mayoría casi exclusiva al territorio de la ACM y predominó la ausencia de ECV antigua asociada.<sup>(6)</sup>

Según **Vargas Fernández, Danilo y col. (2016)** en su artículo “**Factores de riesgo y etiologías del infarto cerebral en pacientes entre 20 y 55 años**” determinaron que el propósito de su estudio es identificar los factores de riesgo del infarto cerebral y los subtipos etiológicos acorde a los criterios del Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) en pacientes entre 20 y 55 años de edad. Para ello obtuvieron como resultados que en esta investigación, el porcentaje de pacientes con edades entre 20 y 50 años ocupó un 21 % en general, mayor que en otros reportes, donde ha sido del 10-15%. El tema de los factores de riesgo en personas con edades entre 20 y 55 años ha sido de alguna forma abandonado en la literatura, lo cual parece injustificado dado la alta prevalencia, en especial en adultos entre 35 y 55 años de edad. Esta alta prevalencia coincide con el incremento en la incidencia del infarto cerebral en este grupo, lo cual sugiere que los factores de riesgo 'tradicionales' o aterogénicos pueden contribuir más a la etiología de lo que antes se pensaba. La presencia de estos factores de riesgo, sin embargo, no es siempre relacionada con las causas etiológicas como es el caso de la aterosclerosis, la que es valorada con las herramientas diagnósticas correctas.<sup>(7)</sup> La asociación entre la hipertensión arterial y la edad con significación estadística, coincide con todo el conocimiento existente en el aumento de la hipertensión con el paso de los años. Sin embargo la mayor cantidad



de asociaciones en los factores de riesgo estuvo, en relación con el sexo masculino, para el hábito de fumar, el consumo de bebidas alcohólicas y la hipertrigliceridemia; y con el sexo femenino, para la hipercolesterolemia (con poca diferencia) y la anemia.<sup>(7)</sup> En cuanto a la localización de las lesiones isquémicas por neuroimagen, estas coinciden con varios estudios donde se aprecian en todos la frecuencia mayor de la circulación cerebral anterior en relación con la circulación cerebral posterior, como lo describen Biller J y colaboradores.<sup>(7)</sup> Esta investigación es el más largo estudio enfocado en los factores de riesgo y etiologías en el infarto cerebral en pacientes con edades entre 20 y 55 años en Cuba. El infarto aterotrombótico predominó en los subtipos TOAST y dentro de los factores de riesgo sigue siendo la hipertensión arterial el más preponderante, seguido del consumo de bebidas alcohólicas, las dislipidemias y el hábito de fumar. Los resultados varían en correspondencia con otros estudios, y muestran la necesidad de un manejo inmediato, activo y eficaz de los factores de riesgo para prevenir el infarto cerebral.<sup>(7)</sup>

**De Alba Celedón, Juan Francisco y Guerrero Avendaño Guadalupe M. L. (2011)** en su artículo **“Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México”** realizaron un estudio cuyo objetivo es obtener la incidencia de evento vascular isquémico además de identificar los cambios tomográficos, en las primeras 24 horas, del evento cerebrovascular isquémico en pacientes del Hospital General de México.<sup>(1)</sup> Para ello se estudiaron un total de los 386 pacientes de los cuales 80 se encontraron entre los 55 y los 65 años de edad. Predominó el sexo femenino. Del total de pacientes con diagnóstico clínico de evento cerebrovascular isquémico 300 se corroboraron por tomografía computada. Se encontraron 215 pacientes con signos tempranos de evento cerebrovascular isquémico y, en los 85 restantes, el diagnóstico tomográfico fue evento cerebrovascular isquémico establecido.<sup>(1)</sup> El sitio de mayor afección fue el lóbulo parietal izquierdo en 60 pacientes.<sup>(1)</sup> Por lo tanto concluyeron que la tecnología para identificar el evento cerebrovascular isquémico agudo ha avanzado en las últimas dos décadas. La tomografía computada es una herramienta útil pero en el Hospital General de México no se realiza un protocolo tomográfico como en los países desarrollados, en primer lugar, por el bajo nivel socioeconómico de los pacientes, por la gran demanda de este tipo de estudios y por la falta de recursos humanos

suficientes. Aún así, es posible dar un tratamiento adecuado a la población afectada.<sup>(1)</sup>

Según **Enciso Matos, Iván y col. (2016)** en su artículo “**Etiología de infarto cerebral en adultos jóvenes de una serie de pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en el periodo 2010 al 2013**” establecieron que el objetivo de su estudio es describir etiología del infarto cerebral en adultos jóvenes hospitalizados en el Departamento de Enfermedades Neurovasculares del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN) durante el periodo 2010 al 2013, para ello obtuvieron como resultados que se evaluaron 43 pacientes, de los cuales el 55,8% fueron mujeres y el 44,2% varones. La media de la edad de los varones fue de  $37,3 \pm 6,6$  años y de las mujeres  $37,9 \pm 6,4$  años, siendo la media global de  $37,6 \pm 6,4$  años, con una mínima edad de 20 años y una máxima de 45 años.<sup>(8)</sup> El 69,8% de los pacientes provenían de Lima, y el 30,2% de provincias. En cuanto a los subtipos etiológicos de ICAJ, encontramos una mayor frecuencia de etiología indeterminada con 44,2%, seguido de etiología cardioembólica con 23,3% de los casos. Con respecto a los factores asociados, los subtipos aterotrombótico, cardioembólico y lacunar tuvieron como factor asociado a una enfermedad metabólica; mientras que en la etiología inusual, dos casos fueron asociados al uso de anticonceptivos orales como factor más importante y otros dos tenían trastornos de coagulación. En el subtipo indeterminado, 10 casos no presentaron factor asociado.<sup>(8)</sup> El territorio vascular cerebral comprometido con mayor frecuencia en los pacientes con ICAJ fue la circulación anterior parcial en un 65,1% de los casos. Además los exámenes auxiliares utilizados más utilizados fueron la TAC Cerebral (93%), Ecografía Transtorácica (86%), Ecocarotideo (81,4%), Holter (69,8%) y RMN Cerebral (62,8%).<sup>(8)</sup> De ello concluyen que las etiologías más frecuentes del ICAJ del INCN fueron: indeterminada y cardioembólica. Así mismo, el territorio cerebral comprometido con mayor frecuencia fue la circulación anterior parcial.<sup>(8)</sup>

**Hernández Díaz, Zenaida M. y col. (2009)** en su artículo “**Neuroimagenología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica**” tiene como objetivo fundamentar la importancia de los estudios neuroimagenológicos en el diagnóstico de la isquemia cerebral aguda,<sup>(9)</sup> de ello

concluyen que los cambios bioquímicos que llevan a neurotoxicidad e inflamación del tejido cerebral isquémico, han sido utilizados como marcadores biológicos, y su dosificación en sangre ha permitido su correlación con hallazgos neuroimagenológicos. Estos estudios son de gran relevancia en el diagnóstico precoz, evolución y aparición de posibles complicaciones de la ECV isquémica, pues permiten valorar la eficacia de las intervenciones terapéuticas. La neuroimagenología es la forma no invasiva de visualizar algunos cambios bioquímicos que se producen durante la isquemia cerebral in vivo. Este trabajo ha mostrado que los hallazgos neuroimagenológicos están vinculados estrechamente con la neurobioquímica, y de cierta forma, se ha demostrado la importancia de conocer e interrelacionar ambas ciencias.<sup>(9)</sup>

**Carrillo Esper, Raúl y col. (2012)** en su artículo **“Signo de la arteria cerebral media hiperdensa”** en base a la descripción del caso expuesto se tiene que en la TAC de cráneo se observó, en la fase simple, imagen de hiperdensidad en el trayecto de la cerebral media izquierda y en núcleo lenticular. Electrocardiograma en ritmo sinusal y sin alteraciones del ritmo y/o la conducción. Ecocardiograma transtorácico normal y en el ultrasonido carotideo se observó placa ateromatosa en el origen de la arteria carótida interna derecha. Con el diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico en evolución y por estar en tiempo de ventana terapéutica se decidió iniciar con terapia trombolítica con base en activador tisular de plasminógeno (rTPA).<sup>(3)</sup> En la TAC de control no se observó hemorragia posttrombólisis ni evidencia de zonas de isquemia; se logró una disminución significativa en la hiperdensidad de la cerebral media izquierda en relación con la reperusión.<sup>(3)</sup> De ello se puede concluir que en base a este caso y en la evidencia científica disponible la TAC es un estudio práctico y rápido que permite la decisión oportuna para llevar a cabo la trombólisis en pacientes que se encuentren en periodo de ventana. La presencia de SACMHD, debido a su alta especificidad, es un marcador que apoya el inicio de la terapia trombolítica. Así mismo, es un marcador de la evolución y pronóstico del paciente equiparable con la escala NIHSS. La persistencia del signo es un marcador de mal pronóstico y en este subgrupo de enfermos podría considerarse, como terapia alternativa, la trombólisis intraarterial; sin embargo, todavía se trata de un área de oportunidad en la investigación clínica.<sup>(3)</sup>

**Andrade Ramos, Miguel Ángel y col. (2008)** en su artículo “**Signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa. Reporte de caso y revisión de la literatura**” sostienen que el propósito del presente reporte es llamar la atención acerca de la existencia de este signo tomográfico temprano en un territorio con manifestaciones clínicas heterogéneas. Se describe el siguiente caso: paciente masculino de 68 años de edad, diabético e hipertenso con infarto agudo al miocardio y cateterismo reciente. Durante su estancia en la Unidad de Cuidados Coronarios presentó de forma aguda cefalea occipital y estado confusional. A los 45 min fue evaluado por nuestro servicio detectándose además hemianopsia homónima izquierda, paresia faciobraquial izquierda leve y hemihipoestesia ipsilateral. A los 80 min del inicio de los síntomas se realizó tomografía axial computada (TAC) simple de cráneo, la cual fue anormal al mostrar una señal hiperdensa en la cisterna crural derecha, sugestiva de trombo a ese nivel y congruente con el signo de la ACPH. La TAC de control a las 18 horas mostró un infarto precomunal en el mismo territorio. La comorbilidad del paciente impidió el uso de fibrinólisis intravenosa, así como la realización de estudios radiológicos complementarios, además de su fallecimiento unas horas después por taponamiento cardíaco secundario a pericarditis.<sup>(10)</sup> Como conclusión se sugiere que en pacientes con cuadro clínico sugestivo de infarto de la arteria cerebral posterior se deben solicitar cortes tomográficos delgados a menos de 5 mm con la orientación estándar y buscar de manera dirigida el signo de la ACPH. La suma de ambos aspectos clínico-radiológicos repercutirá en las pautas de manejo inicial y guiará la secuencia de estudios diagnósticos en el mismo plazo.<sup>(10)</sup>

Por lo expuesto formulamos la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017?

## 1.2. IMPORTANCIA DE LA INVESTIGACIÓN:

En un accidente cerebrovascular isquémico las partes del cerebro se ven privadas de nutrientes y oxígeno, cuando los vasos sanguíneos se bloquean, esto daña las células cerebrales y las mismas empiezan a morir. A pesar de los avances en el conocimiento

de la fisiopatología del accidente cerebrovascular (ACV), y de sus factores de riesgo, las estadísticas provenientes de países desarrollados muestran que la incidencia se mantiene constante.

Después de tener un accidente cerebrovascular, es posible que se deba volver a aprender habilidades y destrezas, o aprender nuevas habilidades y adaptarse al daño que causó el accidente cerebrovascular, lo que se conoce como rehabilitación de accidente cerebrovascular.<sup>(11)</sup>

Durante el periodo crítico de las horas iniciales del ataque cerebro vascular (ACV) o apoplejía, el médico debe enfrentar varios retos. Uno de los más importantes es obtener evidencia oportuna que justifique los riesgos de la terapia. Aunque la historia clínica y el examen neurológico sugieren inmediatamente el diagnóstico de ACV, la crucial diferenciación entre ACV hemorrágico e isquémico sólo puede hacerse con métodos de imágenes, como la tomografía axial computadorizada (TAC).<sup>(12)</sup>

Se han descrito varios signos tomográficos como marcadores de EVC agudo precoz. Durante las primeras horas de un EVC agudo los hallazgos por tomografía axial computada (TAC) pueden ser sutiles o incluso indetectables, aún cuando exista compromiso de un territorio vascular extenso.<sup>(3)</sup>

### 1.3. OBJETIVOS

#### 1.3.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017.

#### 1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar la frecuencia de los pacientes con ACV isquémico según grupo de edades.
- Determinar la frecuencia de los pacientes con ACV isquémico según sexo.

- Determinar la distribución del ACV isquémico según localización topográfica.
- Determinar la frecuencia de los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con ACV isquémico.

#### 1.4. BASES TEÓRICAS:

##### 1.4.1. BASE TEÓRICA

**Las enfermedades cerebrovasculares** (ECV) constituyen un grupo de enfermedades que afectan el encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos y/o su contenido. Pueden incluir cualquier lesión de la pared vascular, oclusión de la luz por trombos o émbolos, ruptura de los vasos, alteración de la permeabilidad de la pared o incremento de la viscosidad de la sangre.<sup>(13)</sup>

A esta enfermedad también se le conoce como ictus, apoplejía, infarto cerebral, ataque cerebral, embolia o trombosis cerebral. Los dos últimos términos, no obstante, se refieren mas bien a distintas causas del ictus. En inglés se conoce de una manera más dura como Stroke, que quiere decir golpe. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ECV se define como el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbios de la función cerebral o global con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular.<sup>(14)</sup>

En el año 2009 la American Heart Association (AHA)/American Stroke Association (ASA) divulgo una declaración científica que actualizaba y clarificaba la definición del ataque transitorio de isquemia (ATI). La formulación propuesta fue “ATI: un episodio transitorio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal cerebral, de la médula espinal o de la retina sin infarto agudo”.<sup>(15)</sup>

En mayo del 2013 la AHA/ASA presentó un documento de consenso de expertos para una definición actualizada del ictus para el siglo XXI, que contempla a grandes rasgos las siguientes variantes:

- Ictus isquémico: Un episodio de disfunción neurológica causado por un infarto focal cerebral, espinal o retinal. El infarto del sistema nervioso central (SNC) es la muerte celular en el cerebro, médula espinal o retina atribuida a isquemia, basada en: 1) La evidencia neuropatológica, de neuroimagen u otra objetiva de lesión isquémica focal cerebral, de la médula espinal o retinal en una distribución vascular definida; o 2) Evidencia clínica de lesión isquémica focal cerebral, de la médula espinal o la retina basada en la persistencia de los síntomas  $\geq 24$  horas o hasta la muerte, y exclusión de otras causas.
- Ictus causado por hemorragia intracerebral: signos clínicos de desarrollo rápido de disfunción neurológica atribuible a una colección focal de sangre dentro del parénquima cerebral o sistema ventricular no causada por traumatismo. La hemorragia intracerebral incluye a las hemorragias parenquimatosas después del infarto del SNC.
- Ictus causado por hemorragia subaracnoidea: signos clínicos de desarrollo rápido de disfunción neurológica y/o cefalea atribuible a una hemorragia en el espacio subaracnoideo, que no es causada por traumatismo.
- Ictus causado por trombosis venosa cerebral: infarto o hemorragia en el cerebro, médula espinal o retina debido a la trombosis de estructura venosa cerebral.<sup>(15)</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

En el Perú, esta entidad se va constituyendo cada vez más en una de las principales causas de morbimortalidad en la población. Según los reportes del año 2001, de la Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud, en el Perú la EVC representa la cuarta causa de mortalidad general y en la provincia del Callao la tercera causa.<sup>(16)</sup> Según los reportes del año 2011, de la Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud, en el Perú las enfermedades cerebrovasculares y las enfermedades isquémicas del corazón se ubicaron en el segundo y tercer lugar con 5,3% y 4,8%, respectivamente. (Anexo 5, Imagen 1), como principales causas específicas de mortalidad.<sup>(17)</sup>

## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### ENCÉFALO

El encéfalo consta de cuatro partes principales: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro.

El tronco del encéfalo consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce pares craneales, los cuales se ocupan de la inervación de estructuras situadas en la cabeza. Son el equivalente a los nervios raquídeos en la medula espinal.

El bulbo raquídeo es la parte del encéfalo que se une a la medula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular. Otros centros regulan funciones no vitales como el vómito, la tos, el estornudo, el hipo y la deglución. El bulbo también contiene núcleos que reciben información sensorial o generan impulsos motores relacionados con cinco pares craneales: nervio vestibulococlear (VIII), nervio glosofaríngeo (IX), nervio vago (X), nervio espinal (XI) y nervio hipogloso (XII).

La protuberancia está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores). Contiene núcleos que participan, junto al bulbo, en la regulación de la respiración así como núcleos relacionados con cuatro pares craneales: Nervio trigémino (V), nervio motor ocular externo (VI), nervio facial (VII) y nervio vestibulococlear (VIII).

El mesencéfalo se extiende desde la protuberancia hasta el diencefalo, y al igual que el bulbo y la protuberancia contiene núcleos y fascículos. En su parte posterior y medial se sitúa el acueducto de Silvio, un conducto que comunica el III y el IV ventrículo y que contiene líquido cefaloraquídeo. Entre los núcleos que comprende el mesencéfalo se encuentra la sustancia negra y los núcleos rojos izquierdo y derecho,



los cuales participan en la regulación subconsciente de la actividad muscular. Los núcleos mesencefálicos relacionados con los pares craneales son: nervio motor ocular común (III) y nervio patético (IV).

En el tronco del encéfalo también se sitúa la formación reticular, un conjunto de pequeñas áreas de sustancia gris entremezcladas con cordones de sustancia blanca formando una red. Esta formación se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y llega también hasta la médula espinal y el diencefalo. Este sistema se encarga de mantener la conciencia y el despertar.

El cerebelo ocupa la porción posteroinferior de la cavidad craneal detrás del bulbo raquídeo y protuberancia. Lo separan del cerebro la tienda del cerebelo o tentorio, una prolongación de la dura madre, la cual proporciona sostén a la parte posterior del cerebro. El cerebelo se une al tronco del encéfalo por medio de tres pares de haces de fibras o pedúnculos cerebelosos. En su visión superior o inferior, el cerebelo tiene forma de mariposa, siendo las “alas” los hemisferios cerebelosos y el “cuerpo” el vermis. Cada hemisferio cerebeloso consta de lóbulos, separados por cisuras. El cerebelo tiene una capa externa de sustancia gris, la corteza cerebelosa, y núcleos de sustancia gris situados en la profundidad de la sustancia blanca. La función principal del cerebelo es la coordinación de los movimientos. El cerebelo evalúa cómo se ejecutan los movimientos que inician las áreas motoras del cerebro. En caso de que no se realicen de forma armónica y suave, el cerebelo lo detecta y envía impulsos de retroalimentación a las áreas motoras, para que corrijan el error y se modifiquen los movimientos. Además, el cerebelo participa en la regulación de la postura y el equilibrio.

El diencefalo se sitúa entre el tronco del encéfalo y el cerebro, y consta de dos partes principales: el tálamo y el hipotálamo.

El tálamo consiste en dos masas simétricas de sustancia gris organizadas en diversos núcleos, con fascículos de sustancia blanca entre los núcleos. Están situados a ambos lados del III ventrículo. El tálamo es la principal estación para los impulsos sensoriales que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo y otras partes del cerebro. Además, el tálamo desempeña una

función esencial en la conciencia y la adquisición de conocimientos, lo que se denomina cognición, así como en el control de las emociones y la memoria. Asimismo, el tálamo participa en el control de acciones motoras voluntarias y el despertar.

El hipotálamo está situado en un plano inferior al tálamo y consta de más de doce núcleos con funciones distintas. El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es uno de los principales reguladores de la homeostasis.<sup>(18)</sup>

El cerebro forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencefalo y el tronco del encéfalo. Consta de la corteza cerebral (capa superficial de sustancia gris), la sustancia blanca (subyacente a la corteza cerebral) y los núcleos estriados (situados en la profundidad de la sustancia blanca). El cerebro es la “cuna de la inteligencia”, que permite a los seres humanos leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar el pasado, planear el futuro e imaginar lo que no ha existido.

La superficie de la corteza cerebral está llena de pliegues que reciben el nombre de circunvoluciones. Las depresiones más profundas entre esos pliegues se denominan cisuras, y las menos profundas, surcos. La cisura más prominente, hendidura interhemisférica, divide el cerebro en dos hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo. Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro lóbulos, que se denominan según los huesos que los envuelven: frontal, parietal, temporal y occipital. El lóbulo frontal está separado del lóbulo parietal por una cisura de dirección cráneo-caudal denominada cisura central o cisura de Rolando. En la circunvolución situada inmediatamente por delante de la cisura de Rolando o circunvolución prerrolándica, se encuentran las neuronas que configuran el área motora primaria. Asimismo, la circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura de Rolando o circunvolución postrolándica o parietal ascendente, contienen las neuronas que configuran el área somatosensorial. En la cara externa de la corteza cerebral, una cisura que sigue una dirección antero-posterior, la cisura de Silvio, divide el lóbulo frontal del lóbulo temporal. En la cara interna del lóbulo occipital encontramos la cisura calcarina.

La sustancia blanca subyacente a la corteza cerebral consiste en axones mielínicos organizados en fascículos, los cuales transmiten impulsos entre circunvoluciones de un mismo hemisferio, entre los dos hemisferios (cuerpo calloso) y entre el cerebro y otras partes del encéfalo a la médula espinal o viceversa.

Los núcleos estriados son un conjunto de varios pares de núcleos, situados cada miembro del par en un hemisferio diferente, formados por el caudado, el putamen y el pálido. Desde un punto de vista funcional participan en el control de la función motora. Los núcleos estriados y el tálamo configuran los ganglios basales. Reciben y envían impulsos a la corteza cerebral, hipotálamo y a algunos núcleos del tronco cerebral.<sup>(18)</sup>

## ANATOMÍA VASCULAR

El encéfalo está irrigado por las dos arterias carótidas internas y por las dos arterias vertebrales. Las cuatro arterias se encuentran en el espacio subaracnoideo, y sus ramas se anastomosan en la superficie inferior del cerebro para formar el Polígono de Willis.

### Arteria Carótida Interna

La arteria carótida interna comienza en la bifurcación de la arteria carótida común (Anexo 5, Imagen 2), donde habitualmente tiene una dilatación localizada, denominada seno carotideo.<sup>(19)</sup> Desde un punto de vista radiológico, el trayecto de la ACI puede subdividirse en cuatro segmentos: cervical, petroso, cavernoso y cerebral.<sup>(20)</sup>

### Ramas de la porción cerebral

- La arteria oftálmica (Anexo 5, Imagen 2). Irriga el ojo y las estructuras orbitarias, y sus ramas terminales irrigan el área frontal del cuero cabelludo, los senos etmoidales y frontales, y el dorso de la nariz.<sup>(19)</sup>
- La arteria comunicante posterior (Anexo 5, Imagen 2 y 3). La arteria comunicante posterior discurre hacia atrás sobre el nervio oculomotor para unirse a la arteria cerebral posterior, formando así parte del Polígono de Willis.<sup>(19)</sup>

- La arteria coroidea,<sup>(19)</sup> da lugar a numerosas ramas pequeñas a las estructuras que les rodean, incluyendo el pie peduncular, el cuerpo geniculado lateral, el tracto óptico y la cápsula interna.

- La arteria cerebral anterior (Anexo 5, Imagen 3)<sup>(19)</sup> irriga por tanto el área de la pierna del surco precentral. Un grupo de ramas centrales atraviesan la sustancia perforada anterior y ayudan a irrigar parte de los núcleos lenticular y caudado de la cápsula interna.

- La arteria cerebral media, la rama más grande de la carótida interna, discurre lateralmente en el surco cerebral lateral (Anexo 5, Imagen 3). Las ramas corticales irrigan toda la superficie lateral del hemisferio, excepto la franja estrecha irrigada por la arteria cerebral anterior, el polo occipital y la superficie inferolateral del hemisferio, que están irrigadas por la arteria cerebral posterior (Anexo 5, Imagen 4). Esta arteria irriga, por tanto, toda el área motora excepto el “área de la pierna”. Las ramas centrales penetran en la superficie perforada anterior e irrigan los núcleos caudados, lenticular y la cápsula interna (Anexo 5, Imagen 5).<sup>(19)</sup>

#### Arteria vertebral

Las arterias vertebrales son las primeras ramas de las arterias subclavias. En general penetran por los agujeros transversos de la vértebra C6 y viajan en sentido ascendente a través de los agujeros transversos de las otras vértebras cervicales para alcanzar el borde superior de la vértebra C1 donde atraviesan la membrana atlantoccipital.<sup>(19)</sup> Luego sigue hacia arriba, hacia adelante y medialmente sobre la médula oblongada (Anexo 5, Imagen 3). En el extremo inferior del puente (protuberancia), se une al vaso del lado contrario para formar la arteria basilar.

#### Arteria basilar

##### Ramas

1. Las arterias pontinas están formadas por numerosos vasos pequeños que penetran en la sustancia del puente (protuberancia) (Anexo 5, Imagen 3).<sup>(19)</sup>

2. La arteria laberíntica es una arteria larga y estrecha que acompaña a los nervios facial y vestibulococlear en el conducto auditivo interno y que irriga el oído interno. A menudo, se forma como una rama de la arteria cerebelosa anteroinferior.<sup>(19)</sup>
3. La arteria cerebelosa anteroinferior discurre hacia atrás y lateralmente, e irriga las partes anterior e inferior del cerebelo (Anexo 5, Imagen 3). Algunas ramas se dirigen al puente (protuberancia) y a la parte superior de la médula oblongada.<sup>(19)</sup>
4. La arteria cerebelosa superior se origina cerca de la terminación de la arteria basilar (Anexo 5, Imagen 3). Discurre alrededor del pedúnculo cerebral, e irriga la superficie superior del cerebelo. También irriga el puente (protuberancia), la glándula pineal y el velo medular posterior.<sup>(19)</sup>
5. La arteria cerebral posterior se curva lateralmente y hacia atrás alrededor del mesencéfalo, y se une con una rama comunicante posterior de la carótida interna (Anexo 5, Imagen 2 y 3). Las ramas corticales irrigan las superficies inferolateral y medial del lóbulo temporal y las superficies medial y lateral del lóbulo occipital (Anexo 5, Imagen 4).<sup>(19)</sup>

#### Polígono de Willis

La función del polígono arterial cerebral de Willis es controvertida, pero probablemente sirve como un posible cortocircuito vascular contribuyendo al desarrollo de la circulación colateral del encéfalo, si uno de los vasos proximales (tal como la arteria carótida o la basilar) se ocluye temporal o permanentemente.<sup>(20)</sup>

#### Arterias para áreas encefálicas específicas

El *cuerpo estriado* y la *cápsula interna* están irrigados principalmente por las ramas centrales estriadas medial y lateral de la arteria cerebral media (Anexo 5, Imagen 5); las ramas centrales de la arteria cerebral anterior irrigan el resto de estas estructuras.

El *tálamo* está irrigado principalmente por ramas de las arterias comunicante posterior, basilar y cerebral posterior.

El *mesencéfalo* está irrigado por las arterias cerebral posterior, cerebelosa superior y basilar.

El *punte* (*protuberancia*) está irrigado por las arterias basilares y cerebelosa anterior, inferior y superior.

La *médula oblongada* está irrigada por las arterias vertebral, espinal anterior y posterior, cerebelosa posteroinferior y basilar.

El *cerebelo* está irrigado por las arterias cerebelosa superior, cerebelosa anteroinferior y cerebelosa posteroinferior.<sup>(19)</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

### Hipoxia, isquemia e infarto

El cerebro necesita un aporte constante de glucosa y de oxígeno, que procede de la circulación. Aunque el cerebro representa sólo entre el 1% y el 2% del peso corporal, recibe el 15% del gasto cardíaco en reposo, y representa el 20% total del consumo de oxígeno del organismo. El flujo sanguíneo cerebral, normalmente de alrededor de 50 ml por minuto por cada 100 gr. de tejido (con importantes variaciones regionales entre la sustancia gris y la sustancia blanca y entre las distintas zonas de las sustancias gris), permanece constante a pesar de las grandes variaciones en la presión arterial e intracraneal por la autorregulación de la resistencia vascular.<sup>(21)</sup> Este flujo continuo se requiere debido a que el cerebro no almacena oxígeno ni glucosa, y de manera casi exclusiva obtiene su energía del metabolismo aeróbico de la glucosa sanguínea.<sup>(22)</sup> El cerebro es un tejido muy aeróbico, siendo el oxígeno más que un sustrato metabólico una sustancia limitante. El cerebro puede estar privado de oxígeno por varios mecanismos: la hipoxia funcional en el marco de una baja presión parcial de oxígeno ( $pO_2$ ), la alteración de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, o la inhibición del oxígeno utilizado por el tejido; o la isquemia, bien transitoria o permanente, tras la interrupción del flujo circulatorio normal.

El cese del flujo sanguíneo puede ser consecuencia de la reducción de la presión de perfusión, como ocurre en la hipotensión, o secundario a la obstrucción de los vasos pequeños o grandes, o resultado de ambas.

Cuando el flujo sanguíneo que irriga una porción del cerebro se ve reducido, la supervivencia del tejido en riesgo depende de un número de factores modificantes: la disponibilidad de circulación colateral, la duración de la isquemia, la magnitud y la rapidez de la reducción del flujo. Estos factores determinarán a su vez la localización anatómica precisa y el tamaño de la lesión y, en consecuencia, el déficit clínico.<sup>(21)</sup>

Los dos principales tipos de lesión por isquemia aguda son:

- La isquemia cerebral global (encefalopatía isquémica/hipóxica), que se produce cuando hay una reducción generalizada de la perfusión cerebrovascular, como en la parada cardíaca, el shock y la hipotensión grave.
- La isquemia cerebral focal, que sigue a la reducción o al cese del flujo sanguíneo a una zona localizada del cerebro por la obstrucción de un vaso sanguíneo de gran calibre (como en una oclusión embólica o trombótica arterial, a menudo en el marco de la arterioesclerosis), o por la enfermedad de pequeño vaso (como en la vasculitis o en la oclusión secundaria a la lesiones arterioescleróticas que se ven en la hipertensión).<sup>(21)</sup>

Hipotensión, hipoperfusión y situaciones de bajo flujo (isquemia cerebral global)

El pronóstico clínico de un episodio de hipotensión importante que produce una isquemia cerebral global (encefalopatía difusa hipóxica/isquémica) varía con la gravedad de la noxa. En los casos leves, puede haber sólo un estado confusional postisquémico transitorio, con una recuperación completa y sin lesiones tisulares irreversibles. Por otro lado, se produce un daño irreversible del SNC en algunos pacientes que sufren lesiones isquémicas globales leves o transitorias. Hay una jerarquía de células del SNC que muestran susceptibilidad mayor. Las neuronas son las células más sensibles. Hay también una gran variabilidad en la susceptibilidad de las distintas poblaciones de neuronas en las diferentes regiones del SNC (vulnerabilidad selectiva); y de flujo cerebral entre las diferentes regiones cerebrales.

En la isquemia cerebral global grave, se produce una muerte neuronal difusa, independientemente de la vulnerabilidad regional. Los pacientes que sobreviven en esta situación presentan con frecuencia una importante afectación neurológica y están en coma profundo (estado vegetativo permanente). Otros pacientes cumplen los criterios clínicos actuales de “muerte cerebral”, incluyendo la evidencia mantenida de lesión cortical difusa (electroencefalograma isoelectrico o “plano”), así como de daño de tronco, incluyendo reflejos ausentes y falta de impulso respiratorio, y una perfusión cerebral ausente. Cuando el paciente con esta forma de lesión cerebral se mantiene con respiración asistida, el cerebro sufre gradualmente un proceso autolítico.

Infarto por obstrucción del aporte sanguíneo local de sangre (isquemia cerebral focal).<sup>(21)</sup>

La presencia de un trombo o émbolo puede realizar la oclusión de una arteria cerebral por lo que se desarrolla un proceso isquémico en el territorio vascular afectado. A menudo no es posible distinguir entre una lesión causada por un trombo o émbolo. Los mecanismos de compromiso y daño neuronal a nivel celular son causados por la hipoxia o anoxia celular a causa de la reacción inducida por apoptosis celular y necrosis. A nivel histológico, es un proceso dinámico que evoluciona con el tiempo. La progresión y la extensión de la lesión isquémica se desarrollan por diferentes factores referenciados a continuación:

Circulación colateral: El impacto de la lesión isquémica está influenciado por el estado de circulación colateral en la zona afectada del cerebro. Una buena circulación colateral es asociada a una mejor recuperación y disminución del evento isquémico ya que se encuentra una ruta accesoria para provisión de oxigenación.

Circulación sistémica: La presencia de una presión constante de perfusión cerebral depende de la presión arterial sistémica adecuada por lo que la hipotensión sistémica de cualquier razón puede resultar en isquemia cerebral global.



Hematológico: El estado de hipercoagulabilidad aumenta la progresión y extensión de trombos microscópicos, lo que aumenta la oclusión vascular presentando mayor compromiso a nivel tisular.

Temperatura: La temperatura corporal elevada se ha asociado con la presencia de una mayor isquemia cerebral.

Metabolismo de la glucosa: La presencia de hiper-hipoglucemia puede influir negativamente en el tamaño del infarto cerebral.<sup>(23)</sup>

Sin embargo, cuando el FSC se reduce a menos de 20 ml/100g/min, sobreviene una disminución de la actividad en un intento de preservar las reservas de energía. FSC de menos de 10ml/100g/min da como resultado una lesión neuronal irreversible.<sup>(23)</sup>

#### Penumbra Isquémica

La penumbra isquémica se define como el área de tejido, potencialmente viable, con compromiso funcional que rodea el centro del infarto. La isquemia incluye áreas que se recuperan espontáneamente, denominadas áreas de oligoemia benigna, y áreas que progresan a cambios irreversibles a menos que un tratamiento eficaz mejore rápidamente el flujo sanguíneo; éstas últimas se denominan áreas de penumbra.<sup>(24)</sup> ya que en el tejido isquémico, debido a la lesión de las células endoteliales y de las células musculares lisas de la pared arterial como consecuencia de la isquemia, se pierden los mecanismos normales de regulación de la circulación cerebral y la presión de perfusión se hace dependiente de la presión arterial.<sup>(25)</sup>

Una isquemia poco grave pero prolongada produce cambios equivalentes a una isquemia corta y grave; sin embargo, se ha determinado que algunos fenómenos moleculares, como la inhibición de la síntesis proteica, son los mismos sin importar la duración de la isquemia.<sup>(26)</sup>

La isquemia grave se asocia con áreas de infarto completo con necrosis tisular, edema e inflamación; con el transcurso de las horas, el tejido se licua y se generan soluciones de continuidad. A este fenómeno se le denomina necrosis colicuvativa.<sup>(25)</sup>

La restauración del FSC, es el primer paso lógico en el tratamiento de la isquemia, pero se ha podido comprobar que si esta normalización no se produce con relativa rapidez, la reperusión no resulta suficiente para inhibir los mediadores de la cascada isquémica e incluso puede potenciarlos, facilitando la progresión de la lesión hasta la muerte celular y la extensión del área de infarto. Se ha comprobado además que existen fenómenos de muerte neuronal retrasada, hasta varios días después de la isquemia, aunque se produzca la reperusión eficaz. En este fenómeno se han implicado los mecanismos de muerte por apoptosis.

#### Mecanismos de muerte celular

Existen dos mecanismos fundamentales de muerte celular tras la exposición a fenómenos nocivos: la necrosis y la apoptosis. En el caso de la isquemia cerebral, hay evidencia de que se desencadenan ambos procesos. Los dos tipos de muerte se distinguen por marcadores morfológicos y también bioquímicos puesto que los mecanismos que las producen son diferentes.

La muerte celular por necrosis es un fenómeno pasivo que depende de las alteraciones bioquímicas producidas por el déficit energético y por la activación de enzimas líticas constitutivas que destruyen componentes celulares. Como consecuencia de la depleción de energía se produce el fracaso de la función de membrana con pérdida del gradiente iónico y paso de agua al interior del citoplasma y las organelas con el consiguiente edema celular.

Finalmente tiene lugar la lisis de las membranas y la pérdida de la diferenciación de los compartimentos celulares (Anexo 5, Imagen 6). La lisis celular y la liberación del contenido citoplásmico ocasionan una respuesta inflamatoria con infiltración de leucocitos neutrófilos y macrófagos. Al microscopio óptico las neuronas necróticas se observan eosinófilas, con morfología triangular y núcleos débilmente teñidos, pérdida del neuropilo e infiltrados inflamatorios. Al microscopio electrónico se puede observar la edematización de organelas con ruptura de membranas y fragmentación y distribución periférica de la cromatina nuclear hasta que en fases avanzadas se produce la disolución de todos los componentes celulares. El ADN de

las células necróticas se destruye, por la acción de endonucleasas, de manera irregular en fragmentos que no siguen ningún patrón definido.<sup>(25)</sup>

La muerte por apoptosis se ha denominado muerte celular programada debido a que es un proceso activo que depende de la puesta en marcha de una cascada de eventos que se inician merced a señales específicas y de la expresión selectiva de determinados genes.

Para que los mecanismos responsables de la muerte por apoptosis tengan lugar es necesario que exista una cierta reserva energética de tal manera que sea posible la expresión génica y la síntesis de las proteínas implicadas.<sup>(25)</sup> Si bien no se produce la lisis de membranas, la membrana plasmática se divide dando lugar a la fragmentación de la célula en numerosas vesículas, denominadas cuerpos apoptóticos, que se pueden identificar en microscopía óptica (Anexo 6). Puesto que no se produce la lisis de membrana ni la liberación del contenido celular, no se produce reacción inflamatoria, pero sí la fagocitosis posterior de los cuerpos apoptóticos por macrófagos u otras células.<sup>(25)</sup>

Como se mencionó, cada vez hay más evidencias de que ambos tipos de muerte celular están implicados en el daño cerebral producido por las isquemia y de que ambos procesos están íntimamente relacionados formando los dos extremos de un espectro continuo, ya que se ha podido demostrar que en una misma lesión algunas células mueren por necrosis, otras por apoptosis y otras por una combinación de ambas. Los marcadores de necrosis son más abundantes cuanto mayor es la intensidad y duración de la isquemia indicando que éste es el mecanismo fundamental de muerte cuando la depleción energética es mayor. Los estadios más precoces de la muerte celular por isquemia posiblemente impliquen una vía común para la necrosis y la apoptosis; cuando la disponibilidad energética es escasa predominan los mecanismos pasivos que constituyen la cascada isquémica conduciendo a la muerte por necrosis, mientras que si la isquemia es menos grave (menos intensa y duradera) y existe disponibilidad energética residual se pueden poner en marcha los fenómenos activos de la cascada de apoptosis y el balance se desvía hacia esta otra vía de muerte. De la misma manera cuando el tejido isquémico que sufre procesos de necrosis es tratado de manera incompleta se puede producir la

muerte tardía por apoptosis y esto explicaría en parte por qué en muchos casos las distintas terapias de reperfusión o neuroprotección del tejido cerebral isquémico mediante inhibición de la cascada isquémica resultan ineficaces.<sup>(25)</sup>

Muerte celular por necrosis. La cascada isquémica

En la zona de penumbra, donde existe flujo residual y el déficit de energía es menor, la isquemia ocasiona la pérdida de funciones celulares y esto da lugar a diversas alteraciones bioquímicas que tienen distintos efectos nocivos. Característicamente estas alteraciones se van encadenando, constituyendo la denominada cascada isquémica.<sup>(25)</sup>

En los primeros estadios de la isquemia, el déficit de oxígeno desvía el metabolismo de la glucosa por la vía anaerobia ocasionando el aumento de ácido láctico y acidosis. La acidosis inhibe la fosforilación oxidativa, contribuyendo a la depleción energética; favorece la edematización celular; aumenta la concentración de calcio libre intracelular al liberarlo de su unión a proteínas; contribuye a la lesión endotelial y a la alteración secundaria de la microcirculación y libera hierro iónico de su unión a proteínas en depósitos intracelulares lo que facilita la formación de radicales libres (hidroxilo). Los radicales libres son muy tóxicos para componentes celulares y específicamente para la membrana causando su destrucción.

También desde etapas muy precoces, el fallo de membrana ocasionado por la depleción energética da lugar a la despolarización de las células afectadas. Esta despolarización se transmite en el área de penumbra de tal manera que parte de la energía residual va siendo consumida en la repolarización lo cual agrava el déficit energético. La despolarización ocasiona la entrada masiva de calcio al interior del citoplasma a través de canales dependientes de voltaje. Además la despolarización induce la liberación, desde terminales presinápticas, de aminoácidos excitadores como glutamato, que abren canales de calcio dependientes de receptor (AMPA y NMDA) en la neurona postsináptica y activan receptores metabotrofos (diacilglicerol, inositol-trifosfato, fosfocratina) que facilitan la liberación de calcio de depósitos intracelulares, incrementando la concentración de calcio libre intracelular. El calcio activa diversas enzimas líticas que destruyen componentes celulares

(proteasas, lipasas, endonucleasas), facilita la síntesis de óxido nítrico y la formación de radicales libres derivados de óxido nítrico (peroxinitritos) y desacopla la fosforilación oxidativa comprometiendo aún más la disponibilidad energética.

Los radicales libres lesionan la membrana mitocondrial interna, lo cual afecta la oxidación de proteínas que median en el transporte de electrones en la cadena respiratoria; concomitantemente, se produce edema de la mitocondria y liberación de citocromo C, el cual es un generador de apoptosis.

Con la isquemia se activan los leucocitos, los cuales producen citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 1B que, a su vez, inducen la expresión de moléculas de adhesión endotelial: ICAM-1, selectinas P y E, que permiten la adhesión de los macrófagos y monocitos al endotelio.

Estos cruzan, luego, la pared del vaso e ingresan al parénquima, liberan mediadores inflamatorios y se producen radicales libres. Todo lo anterior genera muerte celular, la cual es el resultado final de dos procesos principales: la necrosis y la apoptosis; la necrosis predomina en el centro del infarto y la apoptosis predomina en el área de penumbra isquémica.<sup>(24)</sup>

#### Muerte celular por apoptosis

La apoptosis es un fenómeno activo que depende de la puesta en marcha de una cadena de señales intracelulares iniciadas por la expresión de genes activados por la exposición a agentes nocivos, en este caso la isquemia, que conducen a la activación de enzimas con actividad proteolítica, denominadas caspasas.<sup>(25)</sup>

La activación de las caspasas depende del equilibrio estrecho entre la expresión de señales de muerte (genes y proteínas proapoptóticas) y las señales de supervivencia (genes y proteínas antiapoptóticas) y puede iniciarse por estímulos nocivos externos o bien por estímulos intracelulares como el daño del DNA.<sup>(25)</sup>

La lesión mitocondrial inducida por la toxicidad generada por los factores previamente mencionados libera citocromo C al citosol; éste se une al Apaf1 y a la

procaspasa 3, formando el apoptosoma, el cual activa la caspasa 3; y ésta, a su vez, genera la cascada apoptótica.<sup>(24)</sup>

## FACTORES DE RIESGO

Los factores predisponentes para desarrollar EVC se dividen en no modificables (género, edad, raza,) y modificables (diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, cardiopatía isquémica, obesidad y arteriopatía periférica). El principal factor predisponente es la edad, con un incremento exponencial de la incidencia.<sup>(27)</sup> La incidencia de ictus aumenta más del doble en cada década a partir de los 55 años. Alrededor del 75% de los ictus se producen en sujetos con más de 65 años.<sup>(28)</sup> Posterior a los 80 años se observa un descenso en la incidencia.

Se considera que existe evidencia de la predisposición familiar de padecer un ictus tanto por vía materna como paterna. Se ha identificado que la presencia del alelo E4 de apolipoproteína e incrementa el riesgo de eventos vasculares isquémicos cerebrales o coronarios el cual desaparece en forma gradual con la edad.<sup>(27)</sup>

Los varones tienen mayor riesgo para cualquier tipo de ictus (sobre todo los relacionados con la aterosclerosis).<sup>(28)</sup> Se habla que los hombres presentan una incidencia de un 30% superior a la de las mujeres. Algunos autores han observado que la incidencia es ligeramente más elevada en las mujeres en la franja de edad entre 35 y 44 años y a partir de los 85 años.<sup>(29)</sup>

Las enfermedades vasculares, como el ACV, son omnipresentes en todas las poblaciones raciales y étnicas del mundo. Sin embargo, los estudios de poblaciones multi-étnicas en los Estados Unidos y el Reino Unido revelan diferencias en la epidemiología entre los diferentes grupos. Las personas negras tienen una mayor prevalencia e incidencia de ACV, son más propensas a poseer la enfermedad isquémica de vasos pequeños, mayores tasas de complicaciones, estancias más largas en los hospitales y retraso en la recuperación de intervenciones terapéuticas como la endarterectomía carotídea, en comparación con personas blancas; aunque estudios recientes revelan que pueden tener una menor mortalidad por ACV.<sup>(30)</sup>

La hipertensión arterial es el principal factor predisponente de enfermedad vascular cerebral independientemente del subtipo. Diversos estudios han demostrado que la hipertensión sistólica, diastólica o combinada incrementan en forma proporcional el riesgo de EVC definiendo que las cifras máximas de TA sin riesgo conocido para EVC son de 140/90 mmHg. La hipertensión sistólica con cifras entre 140-160 mmHg incrementa el riesgo en 1.5 veces mientras que cifras sistólicas mayores de 160 mmHg o diastólicas superiores a 96 mmHg, incrementa el riesgo EVC cuatro veces para hombres y tres veces para mujeres con respecto a la población normotensa.<sup>(27)</sup>

La diabetes es un factor de riesgo independiente para ECV. Un paciente diabético, hombre o mujer, tiene un riesgo relativo para cualquier tipo de ECV que va desde 1,8 a 3.<sup>(22)</sup>

La hipercolesterolemia interviene en la aterosclerosis de los grandes vasos y de las arterias carótideas y se ha observado una relación entre hipercolesterolemia y ECV isquémica.<sup>(22)</sup>

La existencia de patología cardíaca como fibrilación auricular, cardiomiopatías dilatadas, presencia de trombos murales, o válvulas protésicas se ha relacionado con eventos de cardioembolismo.<sup>(22)</sup>

El hábito de fumar tiene una relación dosis-respuesta lineal con ACV posterior y duplica el riesgo de ACV en hombres y mujeres; una asociación causal también se observa con el tabaquismo pasivo.<sup>(30)</sup>

Altas concentraciones de sodio, bajas concentraciones de potasio, sobrepeso, y la ingesta de alcohol se han relacionado de manera independiente como factores asociados con el desarrollo de hipertensión. Así mismo, se ha sugerido que dietas ricas en vegetales y frutas pueden proteger contra la aparición de ECV.<sup>(22)</sup>

El uso de anticonceptivos con dosis elevada de estrógenos es un factor de riesgo importante para los padecimientos isquémicos en mujeres en edad fértil, cuando se asocia a hipertensión y tabaquismo. Ciertos fármacos como la cocaína, las anfetaminas y los anticoagulantes orales incrementan el riesgo de hemorragia cerebral.<sup>(31)</sup>

## CATEGORÍAS CLÍNICAS O SUBTIPOS ETIOLÓGICOS DE INFARTO CEREBRAL

La clasificación TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*) establece cinco subtipos de ictus isquémico según la etiología o el mecanismo por el cual se produce (Anexo 5, Imagen 7).<sup>(32)</sup>

Para establecer el diagnóstico del subtipo etiológico, previamente deben plantearse los siguientes pasos diagnósticos: anamnesis y examen clínico, estudios de neuroimagen (TC o RM), Doppler de circulación cerebral extracraneal y transcraneal, así como ecocardiograma, Holter, estudios de hemostasia y angiografía cerebral si fuese preciso.<sup>(33)</sup>

## SINTOMATOLOGÍA

Las manifestaciones clínicas van a depender del lugar del cerebro en que se produzca la interrupción de la circulación y van a ser: pérdida del conocimiento; pérdida de fuerza (o hemiparesia) que a veces puede llegar a ser total (hemiplejía), más intensa en el brazo que en la pierna, del lado contralateral a donde se ha producido la lesión; pérdida de sensibilidad o hemianestesia de la mitad del cuerpo; alteraciones en la comprensión o elaboración del lenguaje hablado o escrito (afasia).

Cuando se afecta el hemisferio dominante; incapacidad para una coordinación adecuada de los músculos de la boca al hablar (disartria); defecto en el campo visual del mismo lado de la lesión (hemianopsia o cuadrantanopsia); desviación de la comisura de la boca por afectación del nervio facial del lado de la lesión (la boca se desvía hacia el lado contrario al nervio afectado); pérdida del sentido de la posición del cuerpo en el espacio; incapacidad para la deambulación con inestabilidad (ataxia); desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión; incapacidad para la atención, desorientación, amnesia (no recuerda lo sucedido, no reconoce a los familiares) y confusión; incapacidad para la coordinación de comer, atarse los zapatos; dificultad o incapacidad para tragar (disfagia); incontinencia de los esfínteres; visión doble (diplopía); sensación de hormigueo o acorchamiento (parestias) de la cara brazos y piernas; cuando se afecta el cerebelo es característica



la presencia de vértigo, náuseas y vómitos, pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa contralateral.

En el accidente isquémico transitorio los síntomas son transitorios y reversibles son recidivantes. La persona puede sufrir varias crisis diarias o solo 2 o 3 episodios a lo largo de varios años. El 35% de los casos sigue de un ictus, la mitad de los ictus ocurren durante el año posterior al accidente.<sup>(31)</sup>

Los síntomas pueden ser severos al comienzo del accidente cerebrovascular o pueden empeorar lentamente o fluctuar durante el primer o segundo día. El examen neurológico puede sugerir aumento de la presión intracraneal o disminución de la función cerebral. Los síntomas de la persona pueden ayudar a diferenciar qué parte del cerebro está afectada.<sup>(31)</sup>

## DIAGNÓSTICO

### TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Aunque el diagnóstico del ACV agudo es esencialmente clínico, el papel de las neuroimágenes para entender la fisiopatología y guiar la terapia es fundamental.<sup>(24)</sup>

El papel de la neurorradiología en el diagnóstico del ictus isquémico agudo ha cambiado radicalmente en los últimos años, no sólo por el gran avance de las técnicas de imagen sino también porque las actuales terapias de revascularización exigen una precisa valoración de las estructuras cerebrales para poder ser aplicadas.

Actualmente, se considera que la técnica de imagen ideal en el ictus agudo debe ser rápida, sensible y eficaz para la detección de la isquemia cerebral, y fácilmente practicable teniendo en cuenta las condiciones con que llegan estos pacientes. En concreto, debe ser capaz de aportar información sobre tres aspectos fundamentales:

- El parénquima cerebral, permitiendo diagnosticar la isquémica y excluyendo otras posibles causas del cuadro clínico (como lesiones hemorrágicas, tumorales o infecciosas).

- El árbol arterial, mediante la localización del punto de oclusión vascular, la distribución de las colaterales y la anatomía de los troncos supraaórticos.
- La perfusión cerebral, mediante el análisis del FSC y la distinción entre el core del infarto y la penumbra isquémica.<sup>(32)</sup>

Los factores de riesgo vascular y la situación clínica del paciente nos ayudan a definir la diferencia entre isquemia y hemorragia cerebral, pero también es necesario realizar una TAC dado que existe un margen de 10-15% de error si se utilizan solo los datos clínicos.<sup>(14)</sup> La TC sigue siendo el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad.<sup>(34)</sup>

La realización de una TC urgente supone el acceso inmediato al equipo y la disponibilidad física de un técnico de radiología las 24 horas y un médico capacitado en la interpretación del estudio (radiólogo o neurólogo). Esto implica una dotación adicional en los hospitales en los que no está disponible el personal requerido y en los casos en los que no se dispone del equipo supone el traslado del paciente con una enfermedad aguda potencialmente grave como el ictus hacia centros distantes. Sin embargo, el efecto real de estas carencias es que se omite la prueba en un número considerable de casos que la requieren. Otra variante ocurre en los centros con algunos recursos, donde la TC de cráneo se demora porque sólo puede efectuarse durante las horas y días laborables para el paciente con ictus o donde dicho estudio se retarda más de tres días para aumentar el índice de casos positivos de infarto cerebral.<sup>(35)</sup> Otra cuestión es si es rentable y factible el traslado y realización de una TC de cráneo a todos los pacientes con sospecha de ictus que son atendidos en hospitales con acceso distante o difícil al equipo. En esta lamentable situación se requiere de un refinado diagnóstico clínico y la restricción de la TC de cráneo al enfermo con: 1) Disfunción focal del SNC en la fase aguda, cuya presentación clínica no es la típica del ictus o se sospecha un trastorno grave que puede implicar un tratamiento neuroquirúrgico a corto plazo (síntomas de inicio subagudo, deterioro de la conciencia u otros signos indicadores de masa intracraneal), 2) No se halla al paciente en estado terminal o con una enfermedad cerebral avanzada. Al igual que en las enfermedades de las arterias coronarias y vasculares periféricas, es necesario que se perciba al ictus como una enfermedad vascular.<sup>(35)</sup>

La TAC muestra la evolución del efecto de masa que se produce en la isquemia, por edema e inflamación. En las primeras horas debido al edema citotóxico y a la liberación de citocinas proinflamatorias,<sup>(9)</sup> y después al edema vasogénico que alcanza su mayor magnitud entre el segundo y tercer día, causante de un incremento de volumen de alrededor de 8 ml. Si el infarto es extenso, el volumen del tejido cerebral aumenta y se puede producir herniación de las estructuras cerebrales, siendo esta la complicación más peligrosa del proceso isquémico agudo. El efecto de masa puede comprimir los capilares del tejido adyacente y extender la isquemia. El efecto de masa crece paralelamente con el edema, entre los primeros tres a siete días y se estabiliza durante la segunda semana.<sup>(9)</sup>

## HISTORIA

La tomografía axial computarizada (TAC) fue descrita y puesta en práctica por el doctor Godfrey Hounsfield en 1972.

La idea básica de Hounsfield partía del hecho de que los rayos X que pasaban a través del cuerpo humano contenían información de los constituyentes del cuerpo en el camino del haz de rayos y que mucha de esta información, a pesar de estar presente, no se recogía el estudio convencional con placas radiográficas.

La tomografía axial computarizada es la reconstrucción por medio de un computador de un plano tomográfico de un objeto. La imagen se consigue por medio de medidas de absorción de rayos X hechas alrededor del objeto (Anexo 5, Imagen 8). La fidelidad y calidad de la imagen dependerá de la naturaleza de los rayos X, de los detectores, del número y la velocidad con la que se hacen las mediciones y de los algoritmos que van a utilizarse para la reconstrucción.

En el TAC, el ordenador se emplea para sintetizar imágenes. La unidad básica de esta síntesis es el volumen del elemento. Cada corte de TAC está compuesto por un número determinado de elementos volumétricos, cada uno de los cuales tiene una absorción característica, que se representa en la imagen de TV como una imagen bidimensional de cada uno de estos elementos (pixels). Aunque el pixel que aparece en la imagen de TV es bidimensional, en realidad representa el volumen, y por eso

habría que considerarlo tridimensional, porque cada unidad, además de su superficie, tiene su profundidad, a semejanza del grosor de un corte tomográfico. A esta unidad de volumen es lo que se llama “voxel”.

Los elementos básicos de un equipo de tomografía axial computarizada consisten en una camilla para el paciente, un dispositivo, denominado “gantry”, que es un conjunto en el que se instala el tubo de rayos X y los detectores, los elementos electrónicos que van a conseguir la toma de datos, un generador de rayos X y un ordenador que sintetiza las imágenes y ésta conectado con las diferentes consolas, tanto de manejo como de diagnóstico.

#### a) Aspectos técnicos

Todos los scanners presentan un sistema para la recogida de los datos, el sistema de procesado de los mismos y reconstrucción de la imagen, y un sistema de visualización y de archivo.

1. *Sistema de recogida de datos.* La energía se obtiene a través de un generador de alta tensión, similar a los utilizados en radiología convencional, y un tubo de rayos X que produce la radiación necesaria. El haz de rayos X, marcadamente colimado, produce un haz de energía primaria. Las estructuras que son atravesadas por este haz absorben una cantidad de radiación proporcional a su coeficiente de atenuación, La energía que emerge después de atravesar el cuerpo se llama “radiación atenuada”. El coeficiente lineal de atenuación depende de la energía que es absorbida al chocar los fotones de rayos X con el cuerpo humano y, por tanto, está en relación con la densidad del objeto, con el número atómico del mismo y con el espesor.

2. *Toma de los datos por el equipo.* El sistema de adquisición de datos (DAS) constituye el mecanismo de interfase entre la producción de los rayos X y la unidad central, que se encargará de la reconstrucción de las imágenes. Este DAS recibe la señal eléctrica que le envían los detectores, convierte esta señal en el formato digital necesario para el tratamiento por el ordenador y transmite la señal convertida a la unidad central. Para la reconstrucción de la imagen es necesario que el ordenador reciba múltiples señales después de explorar al paciente en diferentes ángulos.

Cuanto mayor sea el número de barridos efectuados, mayor será el número de datos que se pueda llevar al ordenador.

3. *Proceso de los datos.* La reconstrucción de la imagen se logra gracias a la potencia de los ordenadores, que lo consiguen en pocos segundos. El proceso de la reconstrucción es matemático y se basa en una serie de procesos algorítmicos que se han ido perfeccionando en los últimos tiempos.

La mayor parte de estos cálculos se basa en la llamada “transformada de Fourier”, que permite un análisis matemático de alta velocidad.

4. *Reconstrucción del objeto.* El problema de la reconstrucción es la síntesis de los valores de atenuación para cada elemento volumétrico y la asignación a éste de un valor numérico, conocido como “número CT”. Para cada unidad volumétrica el ordenador recibe una enorme cantidad de mediciones. La suma de todas estas medidas obtenidas durante el barrido permite al ordenador determinar los coeficientes de atenuación individuales para cada una de estas unidades. Asumiendo que el grosor de estas unidades volumétricas es constante, cada uno de estos elementos puede representarse en una red bidimensional de pixels, que se llama “matriz”, y que es como una cuadrícula dividida en pequeños elementos (Anexo 5, Imagen 9).

Los números CT conforman una escala arbitraria pero que debe permanecer constante día a día y paciente a paciente. Estos números CT representan una relación estable entre las medidas de atenuación del agua y de los diferentes tejidos, siguiendo una fórmula estable. Esto quiere decir que la unidad debe calibrarse previamente para conocer sus propios valores de atenuación del agua, y de diferentes tipos de fantomas, mediante los cuales, y por comparación con los valores de atenuación obtenidos en los tejidos de los pacientes, y aplicando la fórmula de los números CT, se obtenga una escala estable y permanente. En los primeros tiempos de la tomografía axial computarizada se concedió una gran importancia a la significación de las medidas de números CT de las diferentes lesiones. Hoy día, aunque siguen siendo válidas, han perdido un poco su importancia, dado que en muchos casos es una medida inespecífica.

5. *Aspectos clínicos de la tomografía computarizada.* Los estudios de TAC de la mayor parte de los órganos se efectúan con y sin introducción del medio de contraste. El realce de las estructuras con la inyección es un hecho bien conocido. Este realce está influenciado por la distribución de contraste en los espacios intra y extravascular, la dosis administrada, la excreción renal y el tiempo de barrido, así como algunas condiciones locales del órgano estudiado.<sup>(36)</sup>

#### VALOR DE ATENUACION

La formación de los contrastes en la imagen de TC viene determinada por los gradientes de absorción o atenuación de una sustancia u objeto explorado con los rayos X de la TC. Por tanto, el valor que se obtiene en cada PIXEL se le denomina VALOR DE ATENUACION y se representa por un número entero. Cada cuadrícula o celda de información, Pixel, tiene un número de TC o atenuación que se denomina UNIDAD HOUNSFIELD. La escala de valores posible es generalmente de -1000 para el aire a +1000 para el hueso, eligiéndose el valor numérico 0 para el agua. Esta escala es arbitraria y puede variar según el tipo de aparato (Anexo 5, Imagen 10).

La escala de valores de atenuación corresponde a la escala de densidades de la película radiográfica. Como es imposible que el ojo humano distinga más de 16-20 tonos diferentes de grises, para la representación de la imagen en la pantalla de televisión se dividen los 2000 tonos o valores posibles en 16 bloques de grises diferentes (cada uno de ellos representaría a un conjunto de 125 valores consecutivos de atenuación). Con esta representación, resulta que decenas de unidades de atenuación diferentes serían invisibles en la imagen presentada, ya que se les asigna arbitrariamente una misma escala de gris o en su caso, de color determinado. Para minimizar este inconveniente, se representa, en el monitor de TV únicamente un valor determinado del número de valores de toda la escala de atenuación posible. Al número de unidades de atenuación que se hacen visibles intencionadamente en la pantalla de TV, se les denomina AMPLITUD DE VENTANA, o simplemente VENTANA (y al valor medio de esta ventana, se le denomina MEDIA o NIVEL DE VENTANA).

Cuanto mayor sea la ventana mayor será el contraste de la imagen, pues existirá un tono de gris por pocas unidades de la escala; cuanto menor sea la ventana disminuirá el contraste, pues muchas unidades estarán dentro de un mismo tono de gris o color. Al elevar la media desaparecerán las imágenes de poco valor de atenuación pues irán quedando en la zona invisible inferior de la escala; cuanto más baja sea la media, se podrá apreciar estructuras de menor valor de atenuación. La utilización correcta de la ventana se aprende con la experiencia, pues suele variar para cada caso, siendo muy diferente según la estructura del órgano a explorar.; existiendo protocolos previamente establecidos para su utilización en diferentes órganos.

El estudio en TC comienza con la selección del número de cortes a realizar, el grosor de dichos cortes y la selección del nivel de ventana que habitualmente suelen estar protocolizados en todas las unidades de TC (Anexo 5, Imagen 11). Evidentemente si en la planificación del estudio una lesión queda fuera de los planos y cortes realizados, es imposible que aparezca en la imagen radiológica y por tanto se hace imposible su diagnóstico con esta técnica; por lo que el conocimiento de estas características resulta imprescindible para valorar las imágenes obtenidas en TC.

En definitiva, los diferentes tejidos de interés médico se encuentran representados en el Anexo 5, Imagen 12, y que aparecen con una escala de grises proporcional a la absorción realizada (atenuación) de la radiación que han producido sobre el haz de rayos X. Si con el lápiz óptico o ratón informático se toca cualquier pixel de la matriz del monitor de televisión. Aparecerá el valor numérico o Unidad Hounsfield de ese pixel concreto. Ello supone una ayuda muy valiosa para la identificación del tejido al que corresponde e incluso a la patología subyacente en ese lugar.<sup>(37)</sup>

En raras ocasiones, la TAC permite que la hemorragia cerebral se confunda con otras lesiones, en particular con las calcificaciones. Sin embargo, el tomógrafo permite asistir en la solución del dilema, al cuantificar la densidad de la lesión sospechosa mediante unidades Hounsfield (UH).<sup>(38)</sup> Como norma general, las imágenes obtenidas deben ser inicialmente analizadas con una amplitud y nivel de ventana estándar (80/40 Unidades Hounsfield (UH) respectivamente), para modificarlo posteriormente a unos niveles más estrechos que permitan identificar las anomalías más sutiles sugestivas de isquemia aguda (con unos valores aproximados de 45-35 UH de

amplitud y 45-35 UH de nivel de ventana).<sup>(31)</sup> El parénquima cerebral normal tiene valores de atenuación que oscilan entre 25 y 34 UH, mientras que los hematomas marcan alrededor de 56-85 UH y las calcificaciones más de 80 UH.<sup>(12)</sup>

TC CRANEAL SIMPLE: Protocolo TAC S/C de cerebro

#### PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- Despojarse de todos los objetos metálicos (binchas, aretes, cadenas, prótesis dentales)<sup>(39)</sup>

#### POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE

Decúbito supino, con los brazos hacia lo largo del cuerpo, la cabeza hacia el gantry, el soporte del cráneo será colocando alrededor de la cabeza almohadillas para evitar el movimiento durante el rastreo.

#### ADQUISICION

Axial desde la base del cráneo (línea orbitomeatal) hasta la calota.

#### PARÁMETROS

- Topograma: Lateral
- Plano: Axial
- KV: 120
- mAs: 250
- Colimación de corte: 6x0.75
- Grosor de corte: 5 mm
- Matriz: 512 X 512<sup>(39)</sup>

#### RECONSTRUCCIONES

- Grosor del corte: 1.5 mm
- Filtro de reconstrucción: Definido
- Ventana: Hueso y tejido blando
- Orden de la imagen: Caudal-craneal, postero-anterior

#### CALIDAD DE IMAGEN

- Imagen bien definida y sin presencia de artefactos



- Correcta visualización todas las partes del cráneo<sup>(39)</sup>

Es el examen más importante para el estudio diagnóstico de la ECV. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos.<sup>(22)</sup> Sin embargo, en la última década y en estrecha relación con el advenimiento de la terapéutica fibrinolítica en las primeras horas del EVC isquémico, se ha reconocido la importancia de identificar los llamados signos tomográficos tempranos del infarto cerebral. Estos signos en realidad se comenzaron a describir desde principios de la década de los 80 y representan manifestaciones topográficas que se observan desde las primeras horas de un infarto cerebral.

Los signos tomográficos tempranos de isquemia cerebral aguda pueden clasificarse en signos directos e indirectos. Los signos indirectos se refieren a hallazgos tomográficos que indican la probable presencia de oclusión de una arteria, en tanto que los signos directos son hallazgos tomográficos que indican alteraciones en el parénquima cerebral a consecuencia de la isquemia.<sup>(10)</sup>

La TC simple puede ser patológica en las primeras 3 h del episodio en el 75% de los pacientes con infarto de la arteria cerebral media (ACM).<sup>(40)</sup>

*Los signos precoces de isquemia que pueden detectarse con la TC son:*<sup>(4)</sup>

- «Hipodensidad de ganglios basales» y/o del «parénquima cerebral»,<sup>(38)</sup> se pueden observar a las seis horas con una pérdida en la diferenciación de la sustancia gris y la blanca (Anexo 5, Imagen 13).<sup>(1)</sup>

Los signos precoces incluyen hipodensidad o edema tisular focal en la sustancia gris de la corteza cerebral y núcleos de la base. Estas áreas del cerebro más densas en TC que la sustancia blanca se reducen con el tiempo desde la oclusión del vaso en el núcleo del infarto. La hipodensidad conlleva reducción severa de la perfusión y la extensión de la hipodensidad precoz en las primeras 3-6 h predice el volumen de infarto final con escasas excepciones.<sup>(40)</sup>

- Esto puede traducirse en hipodensidad del núcleo lentiforme (en infartos de la arteria cerebral media) o en pérdida de definición de las regiones de la corteza (signo de la cinta cortical o insular), (Anexo 5, Imagen 14 y 15) <sup>(1)</sup> «Signo del ribete insular», secundario a la pérdida de diferenciación entre la cápsula externa/extrema y la corteza insular.<sup>(38)</sup>

Signo precoz de infarto isquémico de la arteria cerebral media, visto en TC y descrito por Tamura en 1988. Consiste en la disminución de la densidad del núcleo lenticular -en comparación con la contralateral-, producida por el edema subsecuente al infarto, que puede verse en las primeras horas del comienzo del accidente isquémico, en ocasiones hasta tan solo una hora después del inicio de la isquemia.<sup>(41)</sup> El edema citotóxico en la corteza de la ínsula es susceptible a los cambios isquémicos tempranos e irreversibles del evento cerebrovascular isquémico.<sup>(1)</sup>

El signo tiene una buena correlación con el infarto del territorio profundo de la arteria cerebral media, con un valor predictivo positivo del 99 % y un valor predictivo negativo del 98 %.

Cuando el área afectada es más extensa que el núcleo lenticular, el hallazgo ha sido descrito como el signo de la desaparición de los ganglios de la base.<sup>(41)</sup>

La pérdida progresiva de la diferenciación entre sustancias gris y blanca, secundaria a la afectación de los núcleos de la base y de la corteza cerebral, condiciona la presencia de signos de isquemia aguda en distintas localizaciones: borramiento de los ganglios de la base, que se confunden con las cápsulas interna y externa adyacentes, signo del ribete de la ínsula, debido a que el córtex insular presenta una atenuación similar a la cápsula externa o pérdida de la diferenciación entre sustancias gris y blanca a nivel del córtex cerebral.<sup>(40)</sup>

- Se ha podido observar también una hiperdensidad en el territorio de la arteria cerebral media proximal como signo precoz de infarto (Anexo 5, Imagen 16) debido a un trombo agudo o embolia calcificada alojada en la arteria cerebral media.<sup>(1)</sup> «Signo de la arteria cerebral media hiperdensa».<sup>(38)</sup>

Signo visible en la TC craneal sin contraste. Fue inicialmente descrito por D.H. Yock en 1981 y corresponde a la alta densidad de la primera porción de la arteria cerebral media (ACM) comparada con la arteria contralateral, y es un signo de isquemia cerebral por oclusión arterial por trombo o émbolo, cuya densidad (80 UH=unidades Hounsfield) es más alta que la de la sangre circulante (40 UH) por la mayor cantidad de fibrina y proteínas y la menor proporción de suero.

Es un signo precoz de accidente cerebro-vascular (ACV), aparece en las primeras 6 horas y deja de verse en el ACV evolucionado, por la resolución del trombo.<sup>(41)</sup>

Con el mismo significado de este hallazgo, se han descrito el signo de la arteria silviana hiperdensa, el signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa y el signo de la arteria basilar hiperdensa, en la oclusión trombótica de estas arterias.<sup>(41)</sup>

Durante casi tres décadas, la literatura ha hecho referencia casi exclusiva a los signos tomográficos tempranos de la circulación anterior, específicamente a los de la arteria cerebral media, no siendo sino hasta el año 2004 cuando Bettel y Lyden reportan por primera ocasión un paciente con infarto en territorio de la arteria cerebral posterior con el signo tomográfico temprano de la ACPh.<sup>(10)</sup>

Respecto a la predicción sobre la evolución clínica y radiológica, el signo de la ACPh se asocia a la ocurrencia de un infarto de mayor tamaño, compromiso talámico y transformación hemorrágica de forma estadísticamente significativa; sin embargo, su identificación no indica mal pronóstico clínico y no excluye a los pacientes de terapia trombolítica.<sup>(10)</sup>

- «Borramiento de los surcos de la convexidad».<sup>(38)</sup>

La disminución del número y profundidad de los surcos de la convexidad cerebral es un signo poco específico, que se ha descrito como hallazgo precoz en el infarto isquémico cerebral. Está relacionado con el edema citotóxico que acompaña a la isquemia. También puede aparecer en el edema cerebral difuso y acompañando a lesiones expansivas cerebrales.<sup>(41)</sup>

Al cabo de 12 a 24 horas aparece una zona borrosa de baja densidad en el territorio correspondiente (Anexo 5, Imagen 17). El efecto de masa puede ser muy tenue en el primer momento.<sup>(1)</sup>

La aparición de efecto masa puede ser secundaria al incremento del volumen sanguíneo de perfusión, en la periferia del área afectada, o al aumento del líquido intracelular por edema citotóxico, que ocupa el núcleo del infarto. Como resultado se produce engrosamiento de las circunvoluciones con borrado de los surcos de la convexidad del cerebro o reducción de la cisura de Silvio en infartos extensos del territorio de la ACM.<sup>(40)</sup>

La zona empieza a estar claramente delimitada al cabo de 24 horas con efecto de masa más marcado. Hay que buscar una asimetría entre los surcos o una compresión mínima de un ventrículo. El efecto de masa suele alcanzar su máxima expresión de 3 a 5 días después del episodio cerebrovascular, mismo que empieza a remitir después de cinco días y normalmente desaparece a las 2-4 semanas.<sup>(1)</sup>

La visualización de estos signos se asocia a un peor pronóstico, especialmente la hipodensidad cerebral precoz, altamente específica para isquemia irreversible, que probablemente conlleve una ventana terapéutica sobrepasada, un mayor volumen de tejido infartado, peor evolución clínica y mayor riesgo de transformación hemorrágica.<sup>(38)</sup>

Con el objetivo de estandarizar el análisis radiológico y conseguir una mejor identificación de los signos precoces de isquemia, se han desarrollado diferentes métodos de lectura radiológica en TC craneal simple. Una de ellas es la escala ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*) creada por el grupo de investigación de la Universidad de Calgary en el año 2000.<sup>(32)</sup>

La escala ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score).

Descrita por Barber et al, se trata de una escala semicuantitativa concebida para diagnosticar de forma sencilla, reproducible y fiable los signos precoces de isquemia en la TC craneal simple. Divide el territorio vascular de la arteria cerebral media (ACM) en 10 regiones de interés basándose en su importancia funcional, y de esta

manera, se puntúan por igual tanto estructuras de pequeño tamaño (el núcleo caudado o la capsula interna) como otras áreas corticales de mayor extensión. El análisis se realiza en dos niveles estandarizados, el ganglionar y el supraganglionar, cuyo límite de separación es la cabeza del núcleo caudado (ver Anexo 5, Imagen 18 y 19).

Como puede verse en el Anexo 5, Imagen 20 a cada estructura anatómica se le asigna un punto, de manera que el cómputo global en un cerebro sano serían 10 puntos. Al paciente con ictus se le resta un punto por cada región donde se aprecie hipodensidad como signo precoz de isquemia. La presencia de edema o efecto de masa local en estas regiones no se puntúa, puesto que el edema sin hipodensidad puede corresponder a áreas de penumbra.

La aplicación de la escala ASPECTS en TC simple se ha confirmado como método radiológico eficaz para detectar la isquemia precoz y como buen predictor de la evolución clínica que sufren los pacientes tras superar la fase aguda del ictus. En la publicación de Barber et al se observó que los pacientes con ASPECTS mayor igual a 8 puntos obtenían mayor beneficio clínico del tratamiento trombolítico con rt-PA intravenoso, mientras que los pacientes con 7 o menos puntos presentaban peor pronóstico funcional a largo plazo. Adicionalmente, estudios como el de Dzialowski et al, comprobaron que puntuaciones ASPECTS menor o igual a 7 también se asociaban con mayor riesgo de hemorragia intracraneal sintomática tras TLIV con rt-PA.<sup>(32)</sup>

## TRATAMIENTO

La TC de cráneo es una herramienta muy valiosa para el manejo actual del paciente con ECV aguda. Las recomendaciones de las principales guías prácticas y documentos de consenso indican la necesidad de practicar una TC craneal lo más pronto posible en el ictus, y como máximo en las primeras 24 horas de instauración. Además, su indicación de urgencia en los pacientes con ictus permite la prevención o corrección de errores potencialmente graves e implica las siguientes modificaciones del plan terapéutico:

- Indicación de la trombólisis EV al lograr un diagnóstico de ictus isquémico con alta confiabilidad.<sup>(35)</sup>
- Uso de manitol como terapia antiedema cerebral. El manitol se indica ante la evidencia clínica de edema cerebral (deterioro de la conciencia) y/o ante hallazgos indicativos en la TC de cráneo. El uso de manitol en dosis excesivas, de forma rutinaria en los pacientes con deterioro de conciencia o sin considerar la TC de cráneo se relaciona frecuentemente con contracción severa del medio interno que potencia las infecciones y el fallecimiento.<sup>(35)</sup>
- Facilitar el diagnóstico de la muerte cerebral y la donación de órganos. El paciente en coma profundo y con ECV extensa en la TC de cráneo es candidato para el diagnóstico de muerte cerebral.<sup>(35)</sup>
- Indicar el traslado a áreas de pacientes no graves o el egreso. La presencia de una lesión extensa en la TC indica la necesidad de una monitorización por 48–72 horas por el alto riesgo de complicaciones infecciosas y edema cerebral. La normalidad de la TC de cráneo en un paciente con estabilidad neurológica es indicación de traslado a sala de pacientes no graves o el egreso hospitalario.<sup>(35)</sup>

#### 1.4.2. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

➤ **Signo radiológico:**

Imagen de un estudio radiológico que, debidamente interpretada por un profesional experto, permite diagnosticar un proceso patológico específico, elaborar un listado reducido de diagnóstico diferencial, determinar una localización específica, o bien establecer una referencia de normalidad.

➤ **ACV:**

Accidente cerebro vascular; ictus; interrupción repentina del riego sanguíneo en el cerebro, por un trombo o por una hemorragia.

➤ **Cerebro:**

Parte superior y anterior del encéfalo, que es el centro del sistema nervioso y está alojado en el cráneo

➤ **Isquemia:**

Disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo de una parte del cuerpo, producida por una alteración normal o patológica de la arteria o arterias aferentes a ella.

➤ **Tomografía Computada:**

Técnica de registro gráfico de imágenes corporales, correspondiente a un plano o corte predeterminado.

## **CAPÍTULO II**

### **MÉTODOS**



## 2.1. DISEÑO METODOLÓGICO

### 2.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Observacional, retrospectivo y de corte transversal porque se consideraron los datos de pacientes atendidos con fecha desde octubre a diciembre del 2017.

### 2.1.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

El diseño de la investigación es descriptivo con enfoque cuantitativo.

### 2.1.3. POBLACIÓN:

La población estuvo conformada por todos los pacientes con diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico a los cuales se les realizó una tomografía computada simple.

### 2.1.4. MUESTRA y MUESTREO

#### TAMAÑO MUESTRAL:

Representada por todos los informes radiológicos y/o imágenes tomográficas de los pacientes con presencia de signos radiológicos de accidente cerebrovascular isquémico a los cuales se les realizó una tomografía computada simple durante el periodo comprendido entre octubre a diciembre del 2017.

#### TIPO DE MUESTREO:

Muestreo no aleatorio, por conveniencia. Este muestreo consideró incluir a todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión establecidos en el estudio.

#### 2.1.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Solicitudes derivadas del servicio de Emergencia de pacientes con diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico precoz o dentro de las primeras 24 horas de iniciado el evento.
- Informes radiológicos y/o imágenes obtenidas por tomografía computada simple de pacientes de ambos sexos y de todas las edades.
- Informes radiológicos y/o imágenes obtenidas por tomografía computada simple comprendidos en el período de Octubre a Diciembre del 2017.

#### 2.1.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes ingresados al servicio de imágenes, pero que al realizar la tomografía se encuentren signos compatibles con infartos o hemorragias antiguas y proceso expansivo cerebral.

#### 2.1.5. VARIABLES

Signos radiológicos por TC simple del ACV isquémico directos e indirectos, localización topográfica del ACV isquémico.

#### 2.1.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

TÉCNICA: Los datos se obtuvieron mediante la observación directa de las imágenes tomográficas y el análisis documental de los informes de los exámenes tomográficos realizados a pacientes con diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico, para un mejor manejo de la información obtenida se consideró el uso de un formato de recolección de datos confeccionado y así se consignó todo lo referente a variables como edad, sexo, área comprometida y signo tomográfico requeridas.

## 2.1.7. PROCEDIMIENTOS Y ANÁLISIS DE DATOS:

### PLAN DE RECOLECCIÓN

El proyecto fue evaluado y aprobado por la Escuela Académico Profesional de Tecnología Médica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, para lo cual se emitió una Resolución de Decanato, oficializando el requerimiento.

Luego se solicitó autorización para tener acceso al archivo del Servicio de Imágenes del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, para ello se presentó una carta dirigida al Comité Institucional de Ética en Investigación de dicha institución.

Una vez aprobada la solicitud y recibido el Certificado de Aprobación Ética, se procede a la selección de pacientes en base a los criterios de inclusión y exclusión que se establecieron para la investigación.

Se tomaron en cuenta las solicitudes emitidas por el Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas y se obtuvo un listado con los números de estudios tomográficos de pacientes atendidos en el periodo de octubre a diciembre del 2018.

Se procedió a la revisión de informes de los estudios tomográficos y se cruzó la información con las imágenes tomográficas respectivas.

A continuación, se realizó el vaciamiento de la información y llenado de los formatos de recolección de datos para un mejor análisis de los datos epidemiológicos e imagenológicas.

### ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

En el análisis de datos se procedió a codificar cada formato de recolección de datos llenado. Luego los datos fueron ingresados en una base de datos en el programa Excel 2011, a partir de lo cual fue utilizado para el análisis descriptivo o univariado y su procesamiento respectivo.

Mediante el análisis estadístico se presentaron las variables cuantitativas de razón mediante medidas de tendencia central, las medias, mediana, moda, varianza, valor máximo y valor mínimo. En el caso de las variables categóricas nominales los resultados fueron expresados en porcentajes, frecuencias absolutas y relativas. Estos resultados fueron representados en tablas y gráficos. Se utilizaron tablas de contingencia para hallar las posibles relaciones o comparaciones entre variables.

#### 2.1.8. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

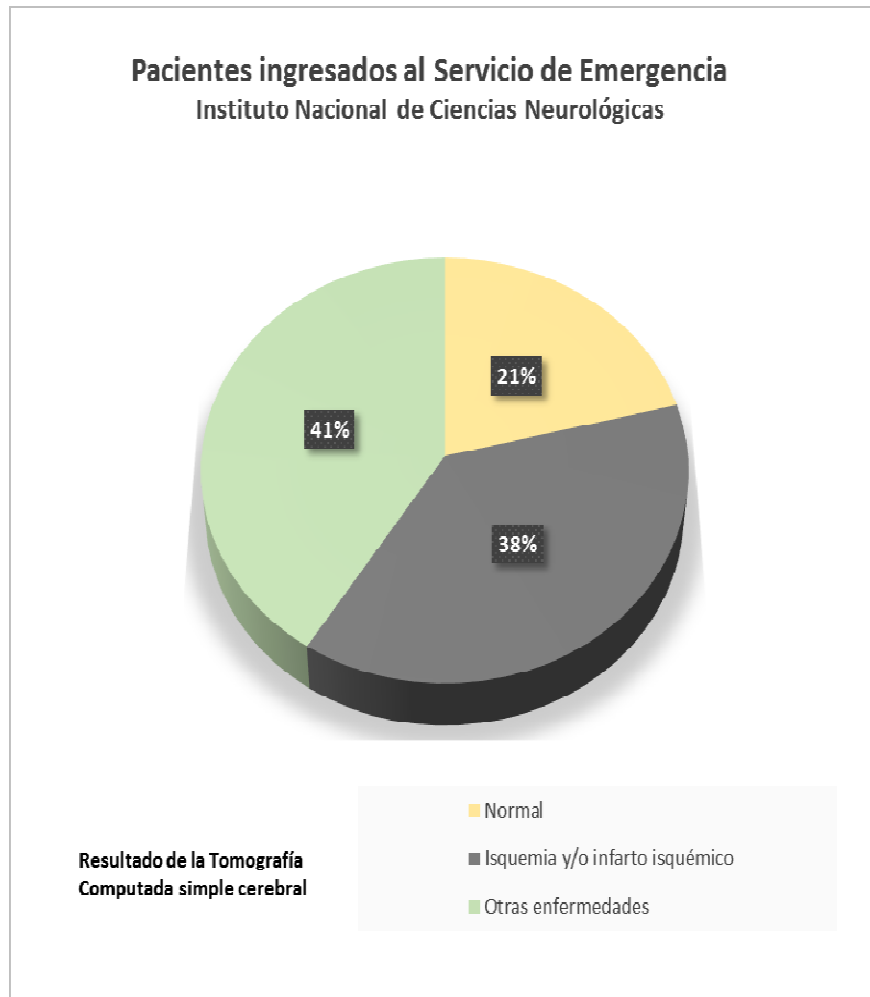
Por la naturaleza descriptiva y retrospectiva del estudio, se solicitó al comité de ética del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas responsable del área, el permiso correspondiente para tener acceso al archivo del Departamento de diagnóstico por Imágenes, asimismo se entregó el proyecto aprobado por la universidad para una posterior evaluación en dicho comité.

Además la investigadora principal emitió un código único de identificación por cada examen y se comprometió a respetar las normas éticas internacionalmente establecidas, también se mantuvo la confidencialidad de los datos obtenidos y se usaron sólo para esta investigación.

## **CAPÍTULO III**

### **RESULTADOS**

**Gráfico N° 1.- Cálculo de pacientes ingresados por Emergencia con diagnóstico clínico de ACV isquémico derivados al servicio de Diagnóstico por imágenes en tomografía.**



Elaboración propia

En el presente estudio, correspondiente al periodo de octubre a diciembre del 2017 en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, servicio de Emergencia; se realizó la obtención de la muestra sobre los pacientes evaluados y diagnosticados clínicamente con ACV isquémico a los cuales se les indicó una tomografía computarizada simple, y de ello se obtuvo a 36 pacientes que representa el 38% del total que presentaron algún signo radiológico de isquemia.

A continuación se describe la edad de la muestra:

**Tabla N° 1.- Medidas de resumen de las edades de los pacientes.**

<b>N</b>	36
<b>Media</b>	70
<b>Mediana</b>	70.5
<b>Moda</b>	59
<b>Varianza</b>	119.3142857
<b>Mínimo</b>	45
<b>Máximo</b>	88

Elaboración propia

Con respecto a la edad, la media hallada es 70, la mediana fue de 70.5, la moda es 59, la varianza fue de 119.314 y el rango de edades tuvo como valor mínimo y máximo de 45 y 88 años respectivamente.

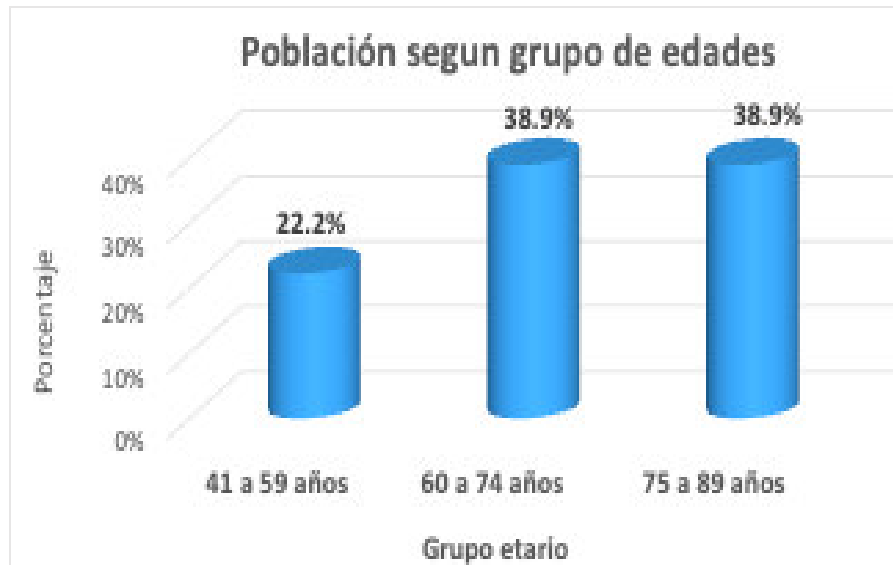
Para un mejor análisis de las edades, se establecen los datos por rangos.

**Tabla N° 2.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según grupo de edades.**

		Frecuencia	Frecuencia acumulada	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>Grupo etario</b>	45 a 59 años	8	8	22.2%	22.2%
	60 a 74 años	14	22	38.9%	61.1%
	75 a 89 años	14	36	38.9%	100%
<b>TOTAL</b>		<b>36</b>		<b>100%</b>	

Elaboración propia

**Gráfico N° 2.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según grupo de edades.**



Elaboración propia

Se presenta el cálculo realizado en base a edades, tenemos que el 38.9% de los pacientes pertenecen a los grupos de edades de 60 a 74 años y 75 a 89 años respectivamente, mientras que el 22.2% pertenecen al grupo de 45 a 59 años.

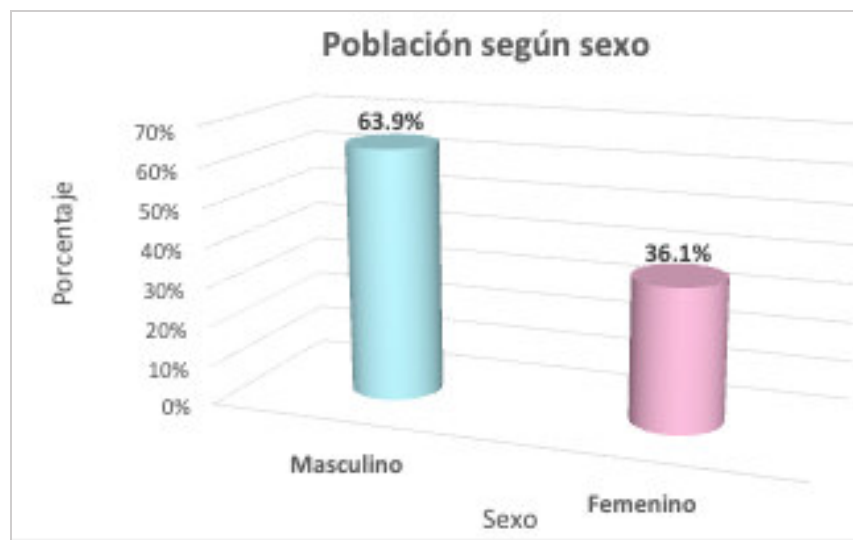


**Tabla N° 3.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según sexo.**

		Frecuencia	Porcentaje
<b>Sexo</b>	Masculino	23	63.9%
	Femenino	13	36.1%
<b>TOTAL</b>		<b>36</b>	<b>100%</b>

Elaboración propia.

**Gráfico N° 3.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según sexo.**



Elaboración propia

Se presenta un cuadro indicando las características generales de la población hallada, con respecto al sexo se encontró que el 63.89% pertenece al sexo masculino y el 36.11% representa al sexo femenino.

**Tabla N° 4.- Contingencia entre sexo del paciente y grupo etario.**

		Grupo etario				
		45 a 59 años	60 a 74 años	75 a 89 años	TOTAL	
Sexo	Masculino	Frecuencia Porcentaje	5 13.9%	12 33.3%	6 16.7%	23 63.9%
	Femenino	Frecuencia Porcentaje	3 8.3%	2 5.6%	8 22.2%	13 36.1%
	TOTAL	Frecuencia Porcentaje	8 22.2%	14 38.9%	14 38.9%	36 100.0%

Elaboración propia

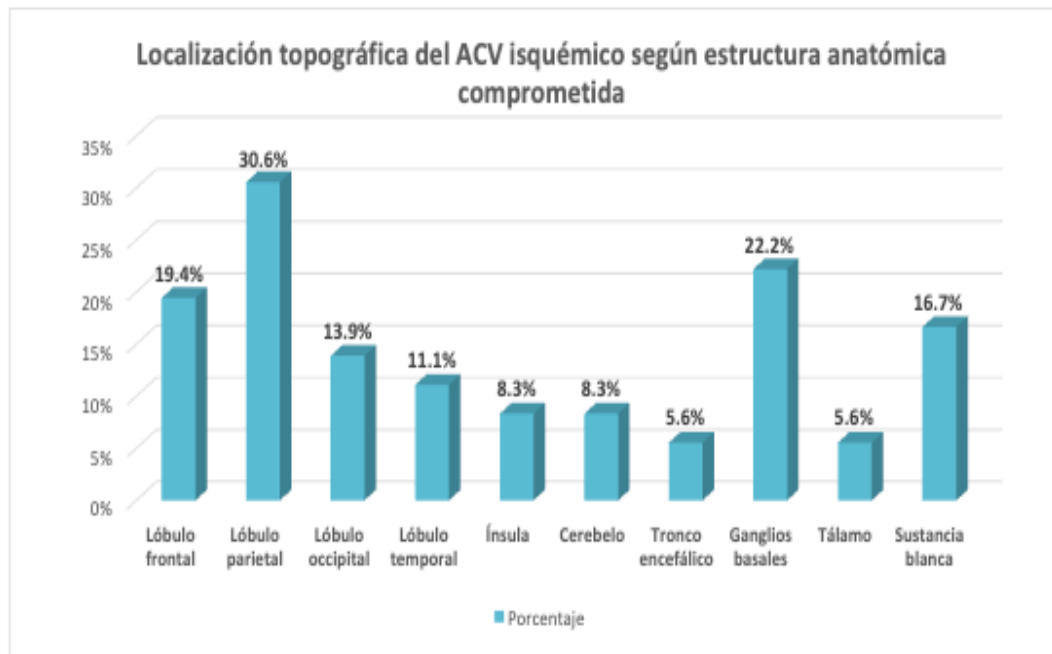
Los resultados obtenidos en la tabla de contingencia nos muestran que dentro del sexo masculino con 63.9%, el grupo etario de 60 a 74 años se presentó en un 33.3%, el de 75 a 89 años con un 16.7% y por último el grupo etario de 45 a 59 años con un 13.9%.

Asimismo con respecto al sexo femenino con un 36.1%, el grupo de 75 a 89 años se presentó con un 22.2% de ellas, mientras que con un 8.3% estuvo presente en el grupo de 45 a 59 años y con un 5.6% en el grupo etario de 60 a 74 años.

**Tabla N° 5.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según estructura anatómica comprometida.**

			Frecuencia	Porcentaje
Localización topográfica	Lóbulo frontal	Presente	7	19.4%
		Ausente	29	80.6%
	Lóbulo parietal	Presente	11	30.6%
		Ausente	25	69.4%
	Lóbulo occipital	Presente	5	13.9%
		Ausente	31	86.1%
	Lóbulo temporal	Presente	4	11.1%
		Ausente	32	88.9%
	Ínsula	Presente	3	8.3%
		Ausente	33	91.7%
	Cerebelo	Presente	3	8.3%
		Ausente	33	91.7%
	Tronco encefálico	Presente	2	5.6%
		Ausente	34	94.4%
	Ganglios basales	Presente	8	22.2%
		Ausente	24	66.7%
	Tálamo	Presente	2	5.6%
		Ausente	34	94.4%
Sustancia blanca	Presente	6	16.7%	
	Ausente	30	83.3%	
Elaboración propia				

**Gráfico N° 4.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según estructura anatómica comprometida.**



Elaboración propia

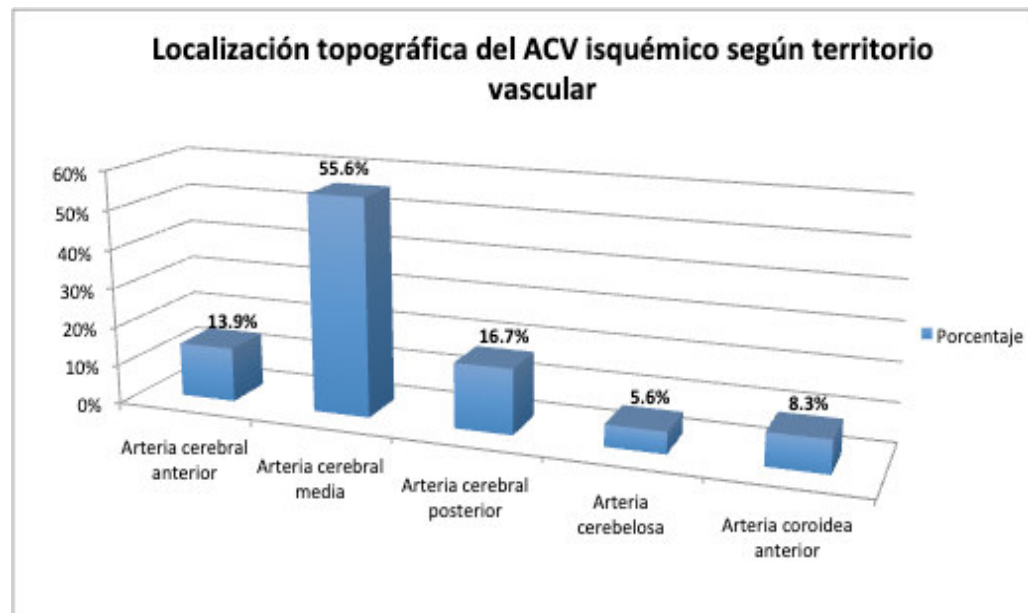
Según el gráfico presentado se encontró que el 30.6% del total de pacientes presentó el daño isquémico en el lóbulo parietal, el 22.2% del total lo presentó en ganglios basales, después el 19.4% del total en lóbulo frontal, y seguidamente con 16.7% del total fue en la sustancia blanca.

**Tabla N° 6.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según territorio vascular comprometido.**

	Frecuencia	Porcentaje
Arteria cerebral anterior	5	13.9%
Arteria cerebral media	20	55.6%
<b>Localización topográfica</b> Arteria cerebral posterior	6	16.7%
Arteria cerebelosa	2	5.6%
Arteria coroidea anterior	3	8.3%
<b>TOTAL</b>	36	100.0%

Elaboración propia

**Gráfico N° 5.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según territorio vascular comprometido.**



Elaboración propia

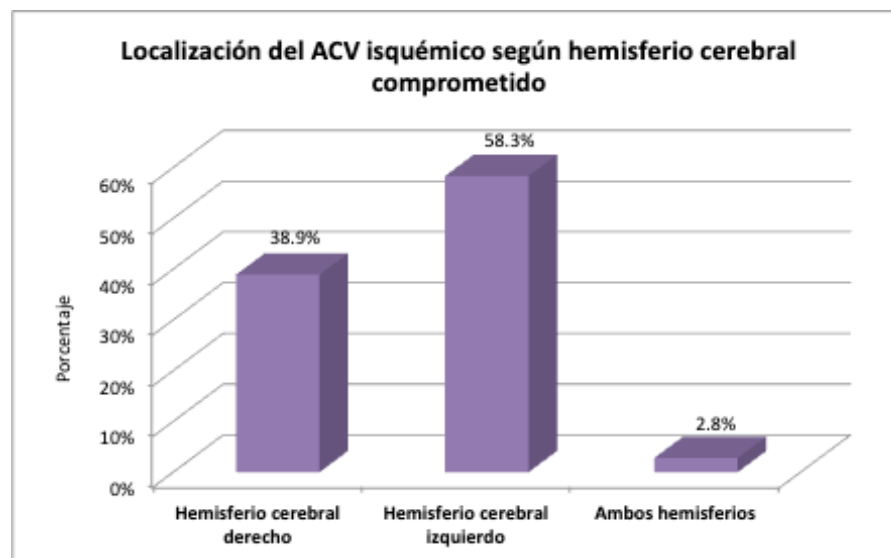
Según el cálculo realizado en base a la lesión topográfica según territorio vascular comprometido se obtuvo que en la arteria cerebral media el número de casos fue el 55.6% del total, seguidamente de la arteria cerebral posterior con un 16.7% del total, asimismo la arteria cerebral anterior con un 13.9% del total, luego la arteria coroidea anterior con 8.3% del total, y por último la arteria cerebelosa con un 5.6% del total.

**Tabla N° 7.- Pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según hemisferio cerebral comprometido.**

		Frecuencia	Porcentaje
<b>Localización topográfica</b>	Hemisferio cerebral derecho	14	38.9%
	Hemisferio cerebral izquierdo	21	58.3%
	Ambos hemisferios	1	2.8%
<b>TOTAL</b>		<b>36</b>	<b>100.0%</b>

Elaboración propia

**Gráfico N° 6.- Distribución de pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según hemisferio cerebral comprometido.**



Elaboración propia

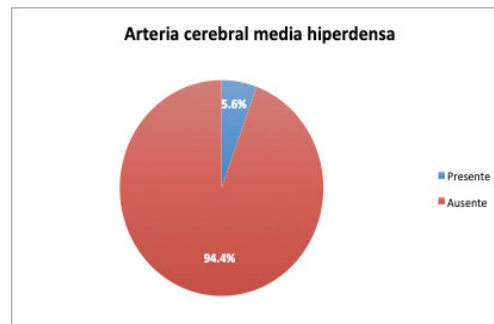
Según el cálculo realizado en base al hemisferio cerebral comprometido, se tiene que la lesión en el hemisferio cerebral izquierdo estuvo presente en el 58.3% del total, en el hemisferio cerebral derecho con un 38.9% y en ambos hemisferios en un 2.8% del total.

**Tabla N° 8.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico.**

Signos radiológicos por TC simple del ACV isquémico		Frecuencia	Porcentaje
Arteria cerebral media hiperdensa	Presente	2	5.6%
	Ausente	34	94.4%
Hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral	Presente	24	66.7%
	Ausente	12	33.3%
Signo del ribete insular	Presente	6	16.7%
	Ausente	30	83.3%
Borramiento de los surcos de la convexidad	Presente	11	30.6%
	Ausente	25	69.4%

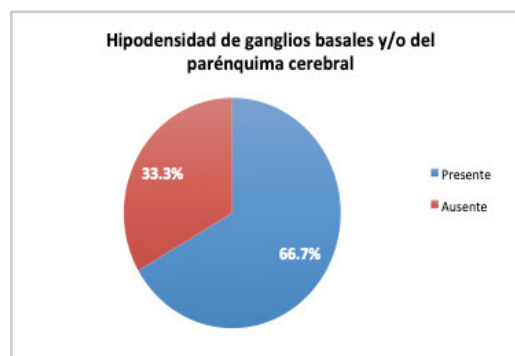
Elaboración propia

**Gráfico N° 7.- Distribución de la arteria cerebral media hiperdensa.**



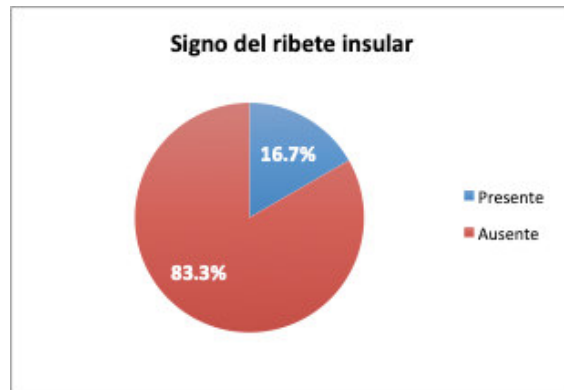
Elaboración propia

**Gráfico N° 8.- Distribución de la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral.**



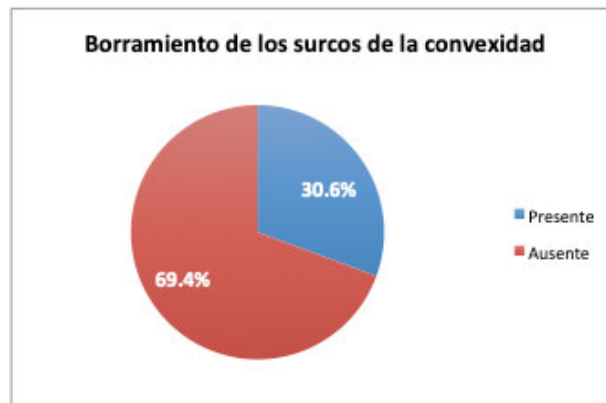
Elaboración propia.

**Gráfico N° 9.- Distribución del signo del ribete insular.**



Elaboración propia

**Gráfico N° 10.- Distribución del borramiento de los surcos de la convexidad.**



Elaboración propia

En el presente cálculo se establecen las frecuencias de los signos radiológicos presentes en la muestra, de ello se obtiene que el signo de la arteria cerebral media hiperdensa se encontró presente en un 5.6% del total, el signo de la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral estuvo presente en el 66.7% del total de pacientes , luego el signo del ribete insular tuvo una presencia del 16.7% del total, y por último el signo del borramiento de los surcos de la convexidad se encontró presente en el 30.6% del total.

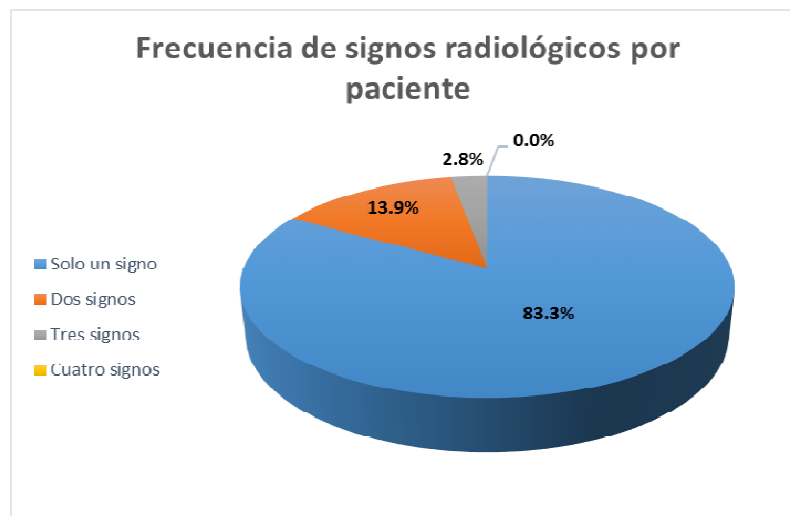


**Tabla N° 9.- Frecuencia de signos radiológicos por caso.**

		Frecuencia	Porcentaje
<b>Frecuencia de signos por paciente</b>	Solo un signo	30	83.3%
	Dos signos	5	13.9%
	Tres signos	1	2.8%
	Cuatro signos	0	0.0%
<b>TOTAL</b>		<b>36</b>	<b>100.0%</b>

Elaboración propia

**Gráfico N° 11.- Distribución de pacientes según frecuencia de signos radiológicos por caso.**



Elaboración propia

En el presente gráfico se detalla la proporción de pacientes en base a la frecuencia o número de veces en que un signo se presentó en un mismo paciente, así tenemos que el 83.3% del total presentó un solo signo radiológico, luego el 13.9% del total presentó dos signos, y por último el 2.8% de la población presentó tres signos radiológicos.

**Tabla N° 10.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según grupo de edades.**

		45 a 59 años		60 a 74 años		75 a 89 años		TOTAL	
		F	%	F	%	F	%	F	%
<b>Arteria cerebral media hiperdensa</b>	Presente	1	2.8%	0	0.0%	1	2.8%	2	5.6%
	Ausente	7	19.4%	14	38.9%	13	36.1%	34	94.4%
<b>Hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral</b>	Presente	6	16.7%	11	30.6%	7	19.4%	24	66.7%
	Ausente	2	5.6%	3	8.3%	7	19.4%	12	33.3%
<b>Signo del ribete insular</b>	Presente	0	0.0%	1	2.8%	5	13.9%	6	16.7%
	Ausente	8	22.2%	13	36.1%	9	25.0%	30	83.3%
<b>Borramiento de los surcos de la convexidad</b>	Presente	3	8.3%	4	11.1%	4	11.1%	11	30.6%
	Ausente	5	13.9%	10	27.8%	10	27.8%	25	69.4%

Elaboración propia

En la presente tabla podemos ver que los pacientes que presentan el signo de la arteria cerebral media hiperdensa son el 5.6%, de ellos el 2.8% del total se presentaron en los grupos etáreos de 75 a 89 años y 45 a 59 años respectivamente.

Los pacientes que presentaron el signo de hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral fueron el 66.7%, de ellos el 30.6% del total se presentó en el grupo de 60 a 74 años, el 19.4% del total en el grupo de 75 a 89 años y el 16.7% lo presentó el grupo etáreo de 45 a 59 años.

Seguidamente los pacientes que presentaron el signo del ribete insular fueron el 16.7%, de ellos el 13.9% del total se presentó en el grupo etáreo de 75 a 89 años y el 2.8% estuvo presente en el grupo de 60 a 74 años.

Luego los pacientes que presentaron el signo de borramiento de los surcos de la convexidad fueron el 30.6%, de ellos el 11.1% del total estuvo presente en los grupos de edades de 60 a 74 años y 75 a 89 años respectivamente, mientras que el 8.3% estuvo presente en el grupo de 45 a 59 años.

**Tabla N° 11.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según sexo.**

		<b>Femenino</b>		<b>Masculino</b>		<b>TOTAL</b>	
		F	%	F	%	F	%
<b>Arteria cerebral media hiperdensa</b>	Presente	1	2.8%	1	2.8%	2	5.6%
	Ausente	12	33.3%	22	61.1%	34	94.4%
<b>Hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral</b>	Presente	9	25.0%	15	41.7%	24	66.7%
	Ausente	4	11.1%	8	22.2%	12	33.3%
<b>Signo del ribete insular</b>	Presente	2	5.6%	4	11.1%	6	16.7%
	Ausente	11	30.6%	19	52.8%	30	83.3%
<b>Borramiento de los surcos de la convexidad</b>	Presente	4	11.1%	7	19.4%	11	30.6%
	Ausente	9	25.0%	16	44.4%	25	69.4%

Elaboración propia

En la presente tabla podemos ver que los pacientes que presentan el signo de la arteria cerebral media hiperdensa son el 5.6%, de ellos el 2.8% del total estuvo presente en los pacientes de sexo femenino y masculino respectivamente.

Los pacientes que presentaron el signo de hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral fueron el 66.7%, de ellos el 41.7% del total fueron pacientes del sexo masculino, mientras que el 25% fueron del sexo femenino.

Seguidamente los pacientes que presentaron el signo del ribete insular fueron el 16.7%, de ellos el 11.1% del total fueron pacientes del sexo masculino y el 5.6% lo fueron del sexo femenino.

Luego los pacientes que presentaron el signo de borramiento de los surcos de la convexidad fueron el 30.6%, de ellos el 19.4% del total fueron pacientes del sexo masculino y el 11.1% fueron del sexo femenino.

**Tabla N° 12.- Signos radiológicos en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico según localización topográfica.**

		Hemisferio cerebral derecho		Hemisferio cerebral izquierdo		Ambos hemisferios		TOTAL	
		F	%	F	%	F	%	F	%
<b>Arteria cerebral media hiperdensa</b>	Presente	1	2.8%	1	2.8%	0	0.0%	2	5.6%
	Ausente	13	36.1%	20	55.6%	1	2.8%	34	94.4%
<b>Hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral</b>	Presente	10	27.8%	13	36.1%	1	2.8%	24	66.7%
	Ausente	4	11.1%	8	22.2%	0	0.0%	12	33.3%
<b>Signo del ribete insular</b>	Presente	1	2.8%	5	13.9%	0	0.0%	6	16.7%
	Ausente	13	36.1%	17	47.2%	1	2.8%	30	83.3%
<b>Borramiento de los surcos de la convexidad</b>	Presente	6	16.7%	5	13.9%	0	0.0%	11	30.6%
	Ausente	8	22.2%	16	44.4%	1	2.8%	25	69.4%

Elaboración propia

En la presente tabla podemos ver que los pacientes que presentan el signo de la arteria cerebral media hiperdensa son el 5.6%, de ellos el 2.8% del total presentaron lesión en los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo respectivamente.

Los pacientes que presentaron el signo de hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral fueron el 66.7%, de ellos el 36.1% del total presentó lesión isquémica en el hemisferio cerebral izquierdo, el 27.8% del total lo presentó en el derecho y el 2.8% lo presentó en ambos hemisferios.

Seguidamente los pacientes que presentaron el signo del ribete insular fueron el 16.7%, de ellos el 13.9% del total presentó lesión isquémica en el hemisferio cerebral izquierdo y el 2.8% lo presentó en el lado derecho.

Luego los pacientes que presentaron el signo de borramiento de los surcos de la convexidad fueron el 30.6%, de ellos el 16.7% del total presentó lesión isquémica en el hemisferio cerebral derecho y el 13.9% lo presentó en el izquierdo.

## **CAPÍTULO IV**

### **DISCUSIÓN**

La tomografía computarizada constituye un componente esencial de la valoración de emergencia del paciente con sospecha de ictus durante las primeras horas. Se trata de una prueba de imagen inicial, un método rápido, confiable y no invasivo para diagnosticar la presencia de una lesión isquémica o hemorrágica, definir su localización y extensión, y establecer una correlación clínico-radiológica aceptable.

Se registraron a 36 pacientes que presentaron uno o varios signos radiológicos de accidente cerebrovascular isquémico durante el periodo de 3 meses de investigación; la edad promedio hallada en los informes tomográficos fue de 70 años, valor cercano al obtenido por Palomeras y col.(2015)<sup>(5)</sup> quienes determinaron 73 años. Asimismo el mínimo y máximo de edades fue de 45 a 88 años, los pacientes del grupo de 45 a 59 años fueron el 22.2%, indicando una frecuencia significativa en la población adulta, en comparación con lo obtenido por Vargas y col.(2016)<sup>(7)</sup> donde establecen que los pacientes con edades de 20 a 50 años ocupó el 21% en general, siendo éste un mayor porcentaje en comparación a otros reportes; luego los pacientes de los grupos etáreos mayores de 60 años conformaban el 77.8% de la población total lo cual refleja que los casos con ACV isquémico se incrementa según avanza la edad, ello se asemeja con los resultados de Gonzales y col.(2012)<sup>(6)</sup> en su artículo determinándolo como un factor de riesgo predominante.

Los pacientes estudiados del sexo masculino estuvo representado por un 63.9% del total, resultado que se asemeja a lo obtenido por Palomeras y col.(2015)<sup>(5)</sup>, Gonzales y col.(2012)<sup>(6)</sup>, pero que contrasta con lo hallado por De Alba y col.(2011)<sup>(1)</sup>, Enciso y col.(2016)<sup>(8)</sup>, donde afirman el predominio del sexo femenino.

El grupo etario de 60 años a más tuvo un porcentaje acumulado de 77.8% del total, dentro del cual 50% fueron del sexo masculino y 27.8% del sexo femenino, lo que concuerda con Gonzales y col.(2012)<sup>(6)</sup> donde manifiesta una mayor incidencia de hombres en este grupo de edades; también se evidenció que la proporción de mujeres creció rápidamente en el grupo etáreo de 75 a 89 años lo que indica que también existe una relación directa a partir de este rango de edades.

La localización topográfica más frecuente en pacientes con ACV isquémico fue el lóbulo parietal con 30.6% del total, similar a lo hallado por De Alba y col.(2011)<sup>(1)</sup>;

también se obtuvo que las estructuras anatómicas como lóbulos cerebrales, ínsula, ganglios basales, sustancia blanca y tálamo fueron más frecuentes, a diferencia del tronco encefálico y cerebelo por lo que se concluye una mayor incidencia de casos en la parte superior del encéfalo.

El territorio vascular más comprometido fue el de la arteria cerebral media con un 55.6% del total, resultado similar a lo hallado por Palomeras y col.(2015)<sup>(5)</sup> con 46.6% y por Gonzales y col.(2012)<sup>(6)</sup> con un 90.5% de pacientes que presentaron el mismo predominio; asimismo el 77.8% de los vasos sanguíneos comprometidos pertenecieron a la circulación anterior y un 22.3% a la circulación posterior, siendo este hallazgo apoyado por Vargas y col.(2016)<sup>(7)</sup> que coinciden con varios estudios donde se aprecian en todos la frecuencia mayor de la circulación cerebral anterior en relación con la circulación cerebral posterior.

El hemisferio cerebral izquierdo presentó la mayor cantidad de afecciones con un 58.3% de casos lo cual tiene relación con el hallazgo de De Alba y col.(2011)<sup>(1)</sup> donde encontraron que el sitio de mayor afección fue el lóbulo parietal izquierdo, pero ello contrasta con Gonzales y col.(2012)<sup>(6)</sup> que determinaron que el hemisferio más afectado fue el derecho con el 50% de pacientes analizados; luego se observó que el 97.2% presentó la patología en un solo hemisferio.

Los signos tomográficos presentes en tomografía computarizada simple son hallazgos importantes de los cuales la hipodensidad de los ganglios basales y/o del parénquima cerebral se presentó en un 66.7%, el borramiento de los surcos de la convexidad tuvo un 30.6%, luego el signo del ribete insular estuvo en un 16.7% lo que nos indica que la mayoría de casos presentaron anomalías en el parénquima cerebral, mientras que el último el signo de la arteria cerebral media hiperdensa con un 5.6% del total representa los casos con una oclusión arterial. Del mismo modo se encontró que la frecuencia de los signos radiológicos por paciente con un solo signo fue 83.3% del total, con dos signos 13.9% y con tres signos el 2.8% del total, indicando una completa ausencia de casos que presenten los cuatro signos de manera conjunta.

La hipodensidad de los ganglios basales y/o del parénquima cerebral tuvo una mayor presencia en general, de los cuales el 30.6% del total eran del grupo de 60 a 74 años, seguidamente el signo del ribete insular estuvo más presente en el grupo de 75 a 89 años con un 13.9%, el signo de borramiento de los surcos de convexidad también estuvo presente en el grupo de 60 a 74 años con un 11.1%; de este modo se evidencia la alta incidencia de casos en pacientes mayores de 60 años, aunque ello no ocurrió con respecto al signo de la arteria cerebral media hiperdensa ya que las frecuencias variaron entre los diferentes grupos etarios.

La presencia de cada uno de los signos se mantuvo con una mayor proporción de pacientes del sexo masculino, ello se cumplió para los signos de hipodensidad de los ganglios basales y/o del parénquima cerebral, borramiento de los surcos de convexidad y signo del ribete insular, caso distinto se encontró en pacientes con el signo de arteria cerebral media hiperdensa donde la proporción fue similar tanto en pacientes del sexo masculino como femenino.

Se ha encontrado evidencia que los signos radiológicos de hipodensidad de los ganglios basales y/o del parénquima cerebral y ribete insular se presentaron en mayor proporción en el hemisferio izquierdo, mientras que el borramiento de los surcos de convexidad lo estuvo en el hemisferio derecho, caso contrario a lo ocurrido con el signo de arteria cerebral media hiperdensa donde hubo similar proporción en el hemisferio derecho e izquierdo. Asimismo solo el signo de hipodensidad de los ganglios basales y/o del parénquima cerebral se presentó en ambos hemisferios.

Los aportes mencionados, son hallazgos de la investigación, no encontrando comparación con los resultados o conclusiones de los antecedentes presentados.

En relación al artículo del Carrillo y col. (2012)<sup>(3)</sup> no se encontró comparación significativa con la variable estudiada el signo de la arteria cerebral media hiperdensa y su importancia como signo único.

No se encontraron coincidencias de resultados con Andrade y col. (2008)<sup>(10)</sup> debido a que la variable no se categorizó del mismo modo por la finalidad del estudio.



## **CAPÍTULO V**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

## 5.1. CONCLUSIONES.

- Los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017 fueron los signos directos y con forma de presentación única.
- Se determinó que los grupos de edades iguales o mayores a 60 años fueron un 77.8% siendo mayor en comparación a otros grupos, asimismo la edad más sensible a esta afección fue cercana a los 70 años.
- Se encontró que los pacientes con ACV isquémico fueron en su mayoría del sexo masculino, de ellos un mayor porcentaje estuvo presente en el grupo etario de 60 a 74 años, resultado similar al de la población femenina pero en el grupo etario de 75 a 89 años, considerándose que ambas variables determinan una mayor probabilidad de isquemia en el caso de los varones es a una edad más temprana en comparación al de las mujeres.
- Los resultados obtenidos con respecto a la localización topográfica del ACV isquémico, se encontró un mayor porcentaje en el lóbulo parietal con 30.6%; el mayor territorio comprometido fue el de la arteria cerebral media con un 55.6%, por lo que se evidenció una predominancia de los vasos de la circulación anterior; también el hemisferio cerebral más afectado fue el izquierdo con un 58.3% y se presentó en un solo hemisferio con un 97.2% de los casos.
- Los signos radiológicos directos tales como la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral, signo del ribete insular y borramiento de los surcos de la convexidad se encontraron con mayor frecuencia en los grupos de edades de pacientes mayores de 60 años y sexo masculino; también la hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral y el signo del ribete insular se encontró con mayor frecuencia en el hemisferio izquierdo. El signo indirecto de la arteria cerebral media hiperdensa se encontró dispersa en todos los grupos etarios, con una menor presencia en pacientes del sexo femenino y de similar frecuencia para ambos hemisferios respectivamente.

## 5.2. RECOMENDACIONES.

- Se recomienda implementar campañas de prevención, incentivando un estilo de vida saludable dirigido a la población adulta de ambos sexos para evitar la presentación de esta enfermedad a una edad avanzada.
- Se recomienda tomar como referencia la presentación de los signos radiológicos en base a ventanas de contraste adecuadas para una mejor evaluación.
- Se sugiere una mayor rigurosidad en la descripción de los signos así como la inclusión de todos ellos en los informes de los exámenes cerebrales por los médicos radiólogos.
- Se recomienda repetir la recolección de datos en diferentes centros al largo del país para tener resultados más representativos de nuestra población, también la agregación de más variables consideradas como factores de riesgo y estudios del tipo longitudinal para seguimiento de los casos post-tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Alba C. & Guerrero A. Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. Anales de Radiología México [Internet]. Julio-Setiembre 2011; 3: 161-166.
2. Dávalos, L. & Málaga, G. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente olvidada y desatendida. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública 2014; 31(2): 400-401.
3. Carrillo E, Garcilazo R, Lee C, Peralta P, González N. & Rodríguez O. Signo de la arteria cerebral media hiperdensa. Medicina Interna de México 2012; 28(4): 384-388.
4. Blanco M, Arias S. & Castillo J. Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. Diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico. Protocolos de práctica asistencial. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. España. Medicine. 2011; 10(72):4919-23.
5. Palomeras E, Felip, P. F, Ruiz, V. C, Orgaz, A. C, Cartagena, P. S, & Batiste, D. M. Registro de Ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal. Neurología ELSEVIER (Barcelona) 2015; 30(5): 283-289.
6. González M, González L, Pérez G, Arrieta H & Martínez R. Caracterización del infarto cerebral de etiología aterotrombótica, del territorio carotídeo según tomografía computarizada. Rev Cub de Med Militar 2012; 41(4): 325-333.
7. Vargas F, Miranda, J, Fernández C, Jiménez C. & Clemente J. Factores de riesgo y etiologías del infarto cerebral en pacientes entre 20 y 55 años. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas 2016; 35(4): 341-353.
8. Enciso M, Pinto C, Calle La R. & Torres R. Etiología de infarto cerebral en adultos jóvenes de una serie de pacientes del Instituto Nacional de Ciencias

- Neurológicas en el periodo 2010 al 2013. Revista de Neuropsiquiatría 2016; 79(1).
9. Hernández D, Reyes B, Buergo Z. & Arteche P. Neuroimagenología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. MediSur 2009; 7(3).
  10. Andrade R, Lima O, Álvarez P, Diez P, Chiquete E. & Ruiz S. Signo de la arteria cerebral posterior hiperdensa. Reporte de caso y revisión de la literatura. Revista Mexicana de Neurociencia 2008; 74-76.
  11. Dávalos, L. Accidente cerebrovascular isquémico en el adulto joven del Hospital Nacional PNP, 2008-2012. REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA HUMANA DE LA UNIVERSIDAD RICARDO PALMA 2015; 15(2), 4-8.
  12. Restrepo L. Diagnóstico del ACV con neuroimágenes. Acta Neurológica Colombiana [Internet]. 2006 [citado 15 de octubre del 2016]; 22(1): 31-41. Disponible en: [http://acnweb.org/acta/2006\\_22\\_1\\_31.pdf](http://acnweb.org/acta/2006_22_1_31.pdf)
  13. González A. & Campillo R. Morbimortalidad por enfermedad cerebrovascular de tipo isquémica. Rev Cubana Med Gen Integr 2007; 23(4): 27-30.
  14. Turrent J, Talledo L, González A, Gundián J. & Remuñán C. (2004). Comportamiento y manejo de la enfermedad cerebrovascular en una unidad de cuidados intensivos. Rev Cub Med Int Emerg 2004; 3(2): 32-43.
  15. Rodríguez P. Ictus isquémico: avances y proyecciones. Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía 2014; 4(1):71-88.
  16. Córdova R. Factores de riesgo modificables para un primer evento de enfermedad vascular cerebral isquémica, en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, en el periodo enero 2002-diciembre 2002 [tesis doctoral]. Lima: Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2005.

17. Valdez H, Napanga S, Oyola G, Mariños A, Vilchez G, Medina O. y col. ANÁLISIS DE SITUACIÓN DE SALUD DEL PERÚ. Ministerio de Salud del Perú. Dirección General de Epidemiología. Setiembre del 2013.
18. Moreno A. T. Sistema nervioso: Anatomía. Infermera virtual [Internet]. 2012 [citado 01 de noviembre del 2018]; 2. Disponible en: <https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/99/Sistema%20nervioso.pdf?1358605492>
19. Snell R. Neuroanatomía Clínica. 7ma ed. España: Lippincott Williams & Wilkins a Wolters Kluwer Health España S.A; 2010.
20. Young, P. A., & Young, P. H. Neuroanatomía clínica funcional. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins España S.A. 1997.
21. Kumar V, Abbas A y Fausto N. Patología estructural y funcional (Robbins y Cotran). 7ma ed. ELSEVIER ES. 2005.
22. Arana A, Uribe C, Muñoz A, Salinas F. & Celis J. Enfermedad cerebrovascular guías de práctica clínica basada en evidencia. Proyecto ISS – ASCOFAME (Asociación Colombiana de Facultades de Medicina) [Internet]. 1999 [citado 22 de setiembre del 2016]. Disponible en: <http://www.ardacea.es/files/A-ENFERMEDAD-CEREBROBASCULAR.pdf>
23. Álvarez A. & Gálvez, S. Accidente cerebrovascular-revisión de la literatura: etiología, diagnóstico, tratamiento general y análisis pediátrico. Revista Colombiana de Enfermería 2011; 6(6):102-120.
24. Zarco L, González F. & Casas J. Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. Univ. Med. Bogotá (Colombia). 2008; 49(4):467-498.
25. Alonso de Leciñana M. Guía neurológica 8. Enfermedad cerebrovascular. Fisiopatología de la isquemia cerebral. Capítulo 1. Servicio de Neurología. Unidad de ictus. Hospital Universitario Ramón y Cajal. MADRID [Internet]. 1998 [citado 01 de octubre del 2016]. Disponible en: <http://www.acnweb.org/guia/g8cap1.pdf>

26. Arango C, Escobar M, Cardona G. & Pimienta H. Fisiopatología de la isquemia cerebral focal: aspectos básicos y proyección a la clínica. *Rev Neurol.* 2004; 39(2):156-165.
27. Rosemberg S. Correlación de la escala Siriraj y hallazgos radiológicos (TAC) para diferenciar subtipos de enfermedad vascular cerebral [tesis doctoral]. México D.F: Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; 2011.
28. Oleñik C, Cudas M. & González V. Factores de riesgo cardiovascular en accidente cerebrovascular. *Revista Virtual de Posgrado-Facultad de Medicina-Universidad Nacional de Itapúa [Internet].* 2016 [citado 22 de setiembre del 2016]; 1(1). Disponible en: <http://revista.medicinauni.edu.py/index.php/FM-uni/article/view/11/4>
29. Suñer R, Cruz V., Cepeda M. & Sanjuan E. La prevención de la enfermedad vascular cerebral aguda. Segunda Parte. *Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica (SEDENE)* 2007; 27(1):5-11.
30. Alfageme R. Características epidemiológicas y clínicas del accidente cerebrovascular. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. 2014-2015 [tesis doctoral]. Lima: Facultad de Medicina Humana, Universidad San Martín de Porres; 2015.
31. Merchán L. Prevalencia de accidente cerebrovascular en pacientes atendidos en el Hospital del Seguro Social de Portoviejo y propuesta de un protocolo actualizado de manejo [tesis doctoral]. Manabí: Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Graduados). Universidad de Guayaquil. 2012.
32. Espinosa de Rueda R. TC multimodal como predictor clínico de recanalización fútil en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con trombectomía mecánica [tesis doctoral]. España. Escuela Internacional de Doctorado. Universidad de Murcia. 2016.

33. Díez E, Del Brutto O, Álvarez J, Muñoz M. & Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares, Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev. Neurol. 2001; 33(5); 455-464.
34. Arauz A. & Ruiz A. Enfermedad vascular cerebral. Revista de la Facultad de Medicina UNAM 2012; 55(3): 11-21.
35. Rodríguez P. Estrategias para la prevención y control de las enfermedades cerebrovasculares. Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía 2012; 2(1): 61-86.
36. Pedroza C. & Casanova R. Diagnóstico por Imagen. Compendio de Radiología Clínica. España, Madrid. Ed. McGraw-Hill. 5ta reimpresión.
37. Alcaraz M. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA. Universidad de Murcia [Internet]. 2016 [citado 01 de noviembre del 2018]. Disponible en: [https://webs.um.es/mab/miwiki/doku.php?id=lecturas\\_complementarias](https://webs.um.es/mab/miwiki/doku.php?id=lecturas_complementarias)
38. Vicente A, Martínez J. & Carreras M. TC multimodal en el diagnóstico del código ictus. Radiología [Internet]. 2011 [citado 28 de agosto del 2016]; 53(1): 16-22. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033833811000956>
39. Castro L. Determinar la prevalencia de accidentes cerebrovasculares por medio de tomografía simple y contrastada de cerebro en pacientes 20 a 40 años edad en la Clínica de Especialidades Oftálmica en el periodo de julio a diciembre del 2014 [tesis]. Ecuador. Universidad Central del Ecuador. Facultad de Ciencias Médicas. 2016.
40. Navarrete P, Pino F, Rodríguez R, Murillo F. & Jiménez M. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. Medicina Intensiva. 2008; 32(9): 431-43.
41. Navarro E. Signos precoces de Infarto. Álbum de Signos Radiológicos. [Internet]. [citado 20 de octubre del 2018]. Disponible en: <https://album-de-signos-radiologicos.com/category/signos-precoces-de-infarto/>



## **ANEXOS**

## **ÍNDICE**

ANEXO N° 1: FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ANEXO N° 2: DOCUMENTOS DEL COMITÉ DE ÉTICA DE  
INVESTIGACIÓN

ANEXO N° 3: MATRIZ DE CONSISTENCIA

ANEXO N° 4: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

ANEXO N° 5: IMÁGENES

## ANEXO N° 1

### FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N de Historia Clínica

Edad:

Sexo: F ( )      M ( )

#### DATOS EN RELACIÓN A LA PATOLOGÍA A ESTUDIAR:

Localización topográfica

	<i>Presente</i>	<i>Ausente</i>
Lóbulo frontal		
Lóbulo parietal		
Lóbulo occipital		
Lóbulo temporal		
Ínsula		
Cerebelo		

	<i>Presente</i>	<i>Ausente</i>
Tronco encefálico		
Ganglios basales		
Tálamo		
Sustancia blanca		

Hemisferio cerebral derecho	
Hemisferio cerebral izquierdo	
Ambos hemisferios	

A.cerebral anterior	
A. cerebral media	
A. cerebral posterior	
A. cerebelosa	
A. coroidea anterior	

#### DATOS EN RELACIÓN A LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA REALIZADA:

	<i>Presente</i>	<i>Ausente</i>
Hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral		
Signo del ribete insular		
Arteria cerebral media hiperdensa		
Borramiento de los surcos de la convexidad		

## ANEXO N° 2

### SOLICITUD ENVIADA AL COMITÉ DE ÉTICA DEL INCN

Lima 28 de noviembre del 2017

Dra. Pilar Elena Mazzetti Soler

Directora del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Presente.

Reciba el cordial saludo de mi persona, soy estudiante de Tecnología Médica en Radiología, de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Alessia Marely Herrera Chirre, identificada con N° DNI: XXXXXXXX; mediante la presente expongo a Ud. que al haber desarrollado mi Proyecto de Investigación: “SIGNOS RADIOLÓGICOS PRESENTES EN TOMOGRAFÍA COMPUTADA SIMPLE EN PACIENTES CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO. INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS. OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2017” solicito me pueda brindar las facilidades, así como la autorización para la recolección de datos e información hallada de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión que requiero para mi estudio a fin de poder realizarlo.

Sin otro particular y esperando contar con su apoyo, me despido de usted no sin antes manifestar mi agradecimiento anticipado y reiterarle mi más sincero sentimiento de estima personal.

Atentamente,

---

Bach. Herrera Chirre Alessia Marely

DNI: XXXXXXXX



PERÚ

Ministerio  
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE  
CIENCIAS NEUROLÓGICAS

DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRES  
"Año del Diálogo y la Reconciliación Nacional"

Comité de Ética

**Presidenta**

Dra. María Meza Vega

**Miembros Titulares**

Dr. Guido Albán Zapata

Lic. Sor Pilar Caycho Vela

Mag. Nestor Flores Rodríguez

Abog. Luz M. Marín Sernadas

Lic. José Rodríguez Encalada

Dr. José Delgado Ríos

Dr. Mario Cornejo Olivares

Dra. Sheila Castro Suarez

Dr. Jorge Ramírez Quiñones

**Secretaria**

Joddie C. Rueda Bejarano

**COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN.**

**CERTIFICADO DE APROBACIÓN ÉTICA  
N° 471-2018-CIEI -INCIN**

El Comité Institucional de Ética en Investigación del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, ha revisado y **APROBADO** por unanimidad el Proyecto de Investigación:

**"Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a Diciembre Del 2017"**, presentado por la investigadora principal Alessia Marely Herrera Chirre.

El Comité Institucional de Ética en Investigación, realizará una visita durante la ejecución del proyecto para ver las condiciones del lugar donde se realiza la investigación y el desarrollo de la misma.

La vigencia del proyecto de investigación regirá por el período de un año a partir de la fecha de expedición del presente certificado, cumpliendo el investigador principal con enviar el informe trimestral e informe final del proyecto.

Lima, 06 de abril de 2018

/Jrb

MINISTERIO DE SALUD  
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas  
*Maria Meza Vega*  
Dra. MARIA MEZA VEGA  
Presidenta del Comité Institucional de  
Ética en Investigación

www.incn.gob.pe

Jr. Ancash 1271  
Barrios Altos  
Lima 1 Perú  
T: (511) 411-7762

### ANEXO N° 3

#### MATRIZ DE CONSISTENCIA

TÍTULO	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLE	METODOLOGÍA
Signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Octubre a diciembre del 2017	¿Cuáles son los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017?	<p><b>OBJETIVO GENERAL</b> Determinar los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de octubre a diciembre del 2017.</p> <p><b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Determinar la frecuencia de los pacientes con ACV isquémico según grupo de edades.</li> <li>○ Determinar la frecuencia de los pacientes con ACV isquémico según sexo.</li> <li>○ Determinar la distribución del ACV isquémico según localización topográfica.</li> <li>○ Determinar la frecuencia de los signos radiológicos presentes en tomografía computada simple en pacientes con ACV isquémico.</li> </ul>	<p><b>Variable de estudio:</b> Signo radiológico en accidente cerebrovascular isquémico</p>	<p><b>TIPO DE INVESTIGACIÓN</b> Observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.</p> <p><b>POBLACIÓN</b> La población estuvo conformada por todos los pacientes con diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico a los cuales se les realizó una tomografía computada simple.</p> <p><b>MÉTODO:</b> Observacional</p> <p><b>TÉCNICA:</b> Observación directa de las imágenes tomográficas y documentación de los reportes de los exámenes radiológicos.</p> <p><b>INSTRUMENTO:</b> Formato de recolección de datos.</p>

## ANEXO N° 4

### OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	DEFINICIÓN DE DIMENSIONES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR	VALORES FINALES
Signos radiológicos por TC simple del ACV isquémico	Formas de presentación en imágenes obtenidas mediante la técnica de tomografía computada simple que sugieren la presencia de un accidente cerebrovascular isquémico.	Signos del ACV isquémico presentes en tomografías simples comprendidos por las variaciones de densidades, pérdida de diferenciación de tejidos, etc.	Signo indirecto	Hallazgo tomográfico que indica probable oclusión de una arteria	Cualitativa	Nominal	Arteria cerebral media hiperdensa	Presente Ausente
			Signo directo	Hallazgo tomográfico que indica alteración en el parénquima cerebral a consecuencia de la isquemia.			Hipodensidad de ganglios basales y/o del parénquima cerebral	
							Signo del ribete insular	
							Borramiento de los surcos de la convexidad	
Localización topográfica del ACV isquémico	Ubicación específica del ACV isquémico en una zona cerebral definida.	Zona cerebral afectada por un proceso de ACV isquémico.	Estructura anatómica	Ubicación exacta de elementos en un plano, con el fin de delimitar, verificar, estudiar o construir con exactitud elementos.	Cualitativa	Nominal	Lóbulo frontal Lóbulo parietal Lóbulo occipital Lóbulo temporal Ínsula Cerebelo Tronco encefálico Ganglios basales Tálamo Sustancia blanca	Presente Ausente
			Hemisferio cerebral				Imagen	

			Territorio vascular					-Arteria cerebral anterior -Arteria cerebral media -Arteria cerebral posterior -Arteria cerebelosa -Arteria coroidea anterior
<b>Sexo del paciente</b>	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer.	Genotipo con el que nace un paciente con ACV isquémico.	Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra.	Cualitativa	Nominal	Genotipo	Femenino (F) Masculino (M)
<b>Edad del paciente</b>	Periodo de tiempo vivido determinado en años.	Tiempo que ha vivido un paciente con diagnóstico clínico de ACV isquémico.	Edad	Años cumplidos desde el nacimiento a la fecha.	Cuantitativa	Razón	Años	45 - 59 60 - 74 75 - 89

## ANEXO N° 5

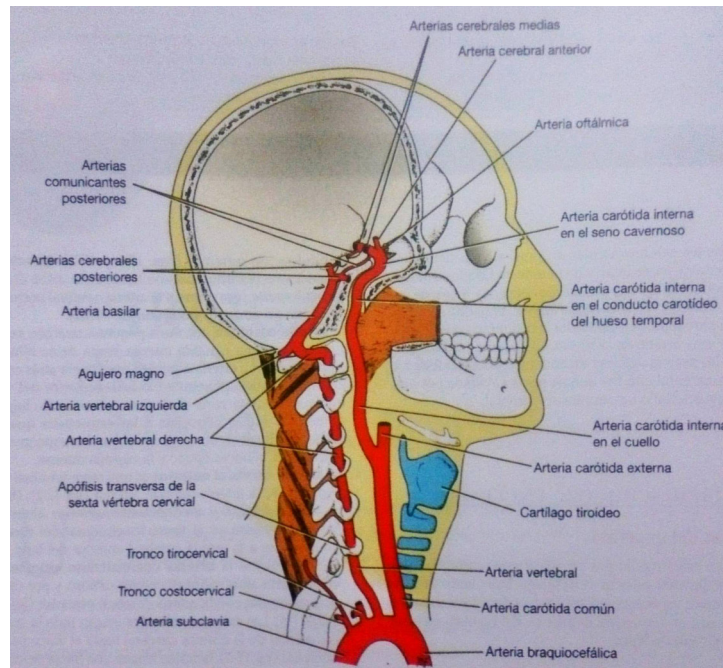
**Imagen N° 1:** Principales causas específicas de mortalidad. Perú 2011.

Diagnósticos según lista 10/110	N°	%
1 Infecciones respiratorias agudas bajas	19454	12,1%
2 Enfermedades cerebrovasculares	8440	5,3%
3 Enfermedades isquémicas del corazón	7632	4,8%
4 Enfermedades hipertensivas	7108	4,4%
5 Septicemia, excepto neonatal	6499	4,0%
6 Cirrosis y ciertas otras enfermedades crónicas del hígado	5706	3,6%
7 Lesiones de intención no determinada	5551	3,5%
8 Diabetes mellitus	5115	3,2%
9 Neoplasia maligna de estómago	4863	3,0%
10 Insuficiencia renal, incluye la aguda, crónica y la no especificadas	4726	2,9%
11 Insuficiencia respiratoria	4321	2,7%
12 Enfermedad pulmonar intersticial	3563	2,2%
13 Neoplasia maligna de hígado y vías biliares	3362	2,1%
14 Neoplasia maligna de la tráquea, los bronquios y el pulmón	3047	1,9%
15 Neoplasia maligna de la próstata	2486	1,5%
Resto de enfermedades	68689	42,8%
<b>Total</b>	<b>160562</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Registro de hechos vitales. Base de datos de defunciones 2011. OGEI-MINSA.

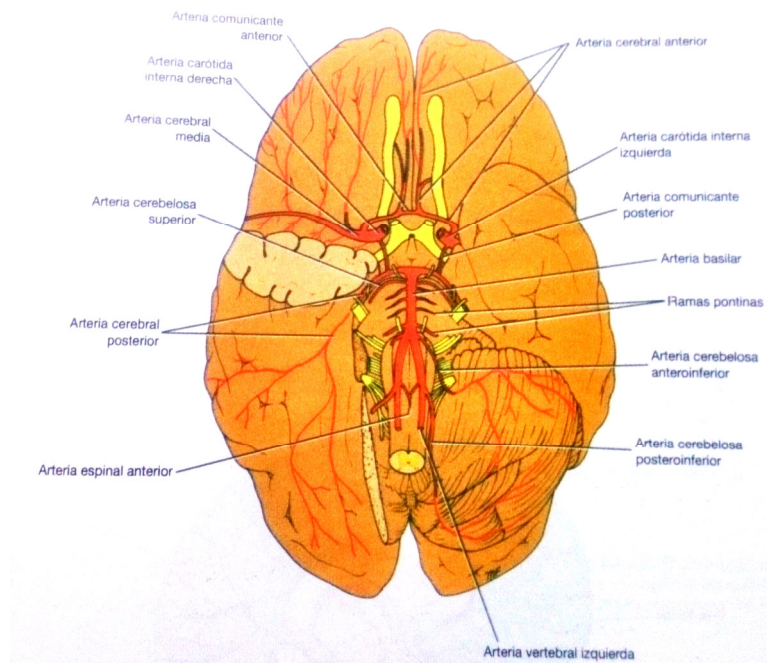


**Imagen N° 2:** Origen y recorrido de la arteria carótida interna y de las arterias vertebrales conforme ascienden por el cuello y penetran en el cráneo.



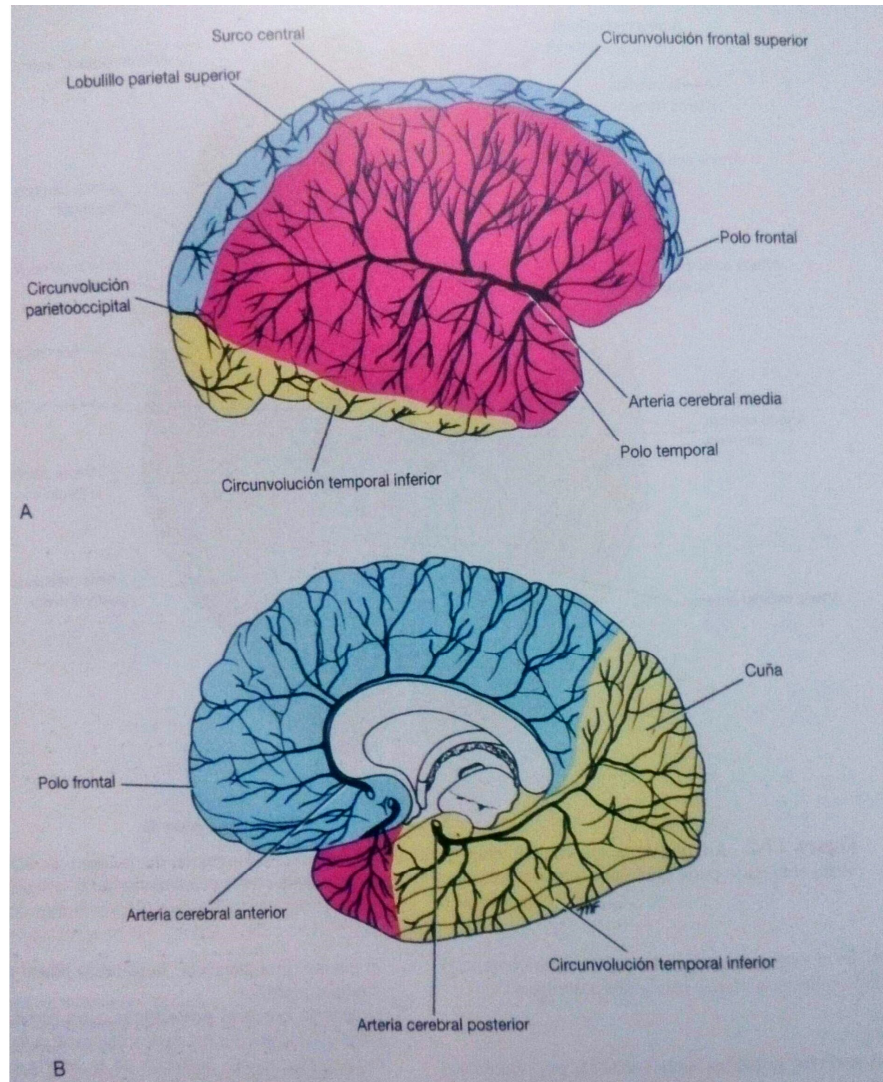
Fuente: Neuroanatomía Clínica. Snell R.

**Imagen N° 3:** Arterias de la superficie inferior del cerebro



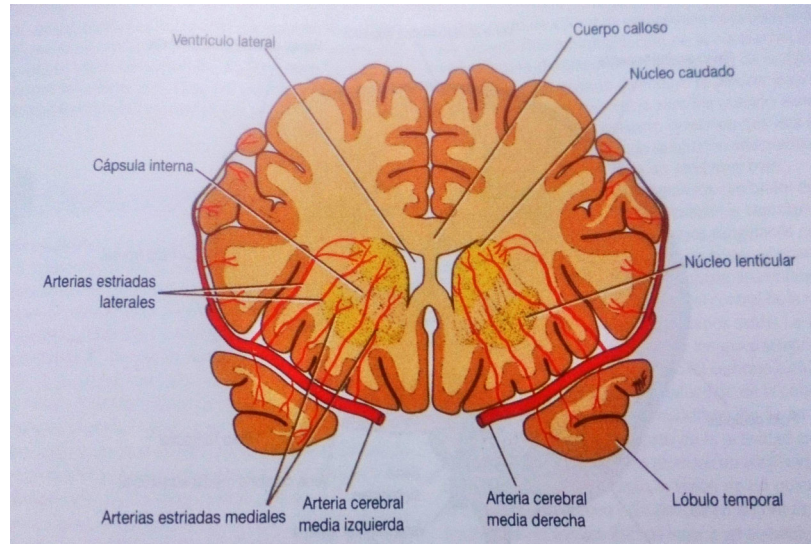
Fuente: Neuroanatomía Clínica. Snell R.

**Imagen N° 4:** Zonas irrigadas por las arterias cerebrales. **A:** superficie lateral del hemisferio derecho. **B:** superficie medial del hemisferio derecho. La zona irrigada por la arteria cerebral anterior está rodeada de azul, la zona irrigada por la arteria cerebral media lo está de rosa y la arteria coloreada por la arteria cerebral posterior lo está de marrón.



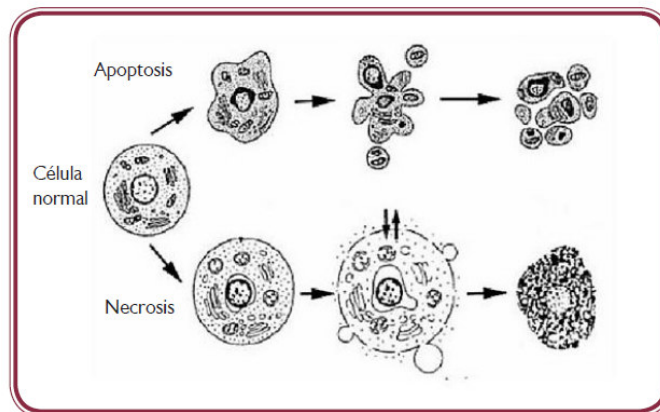
Fuente: Neuroanatomía Clínica. Snell R.

**Imagen N° 5:** Sección coronal de los hemisferios cerebrales que muestra la irrigación arterial a las estructuras cerebrales profundas desde la arteria cerebral media.



Fuente: Neuroanatomía Clínica. Snell R.

**Imagen N° 6:** Representación esquemática de los cambios morfológicos en la muerte neuronal por necrosis y por apoptosis.



Fuente: Guía neurológica 8. Enfermedad cerebrovascular. Fisiopatología de la isquemia cerebral. Alonso de Leciana M.

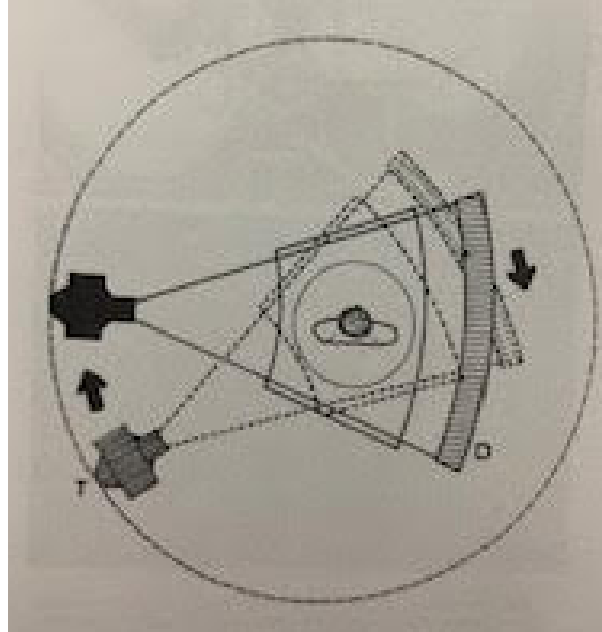


## Imagen N° 7: Clasificación etiopatogénica del ictus (TOAST)

ETIOLOGÍA DEL ICTUS ISQUÉMICO
<p><b>1. Ictus aterotrombótico (por arterio-esclerosis de vaso grade):</b> Infartos de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical, y de territorio carotídeo o vertebro-basilar. Deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Arterioesclerosis con estenosis <math>\geq 50\%</math> de la arteria extra o intracraneal de gran calibre correspondiente (sifón carotídeo, cerebral media, cerebral posterior o basilar), confirmada mediante pruebas de imagen y en ausencia de otra etiología.</li><li>• Aterosclerosis con estenosis <math>&lt; 50\%</math> de la arteria extra o intracraneal correspondiente, y al menos dos factores de riesgo vascular (edad <math>&gt; 50</math> años, hipertensión, diabetes, tabaquismo o hipercolesterolemia).</li></ul>
<p><b>2. Ictus cardioembólico:</b> Infartos de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical. En ausencia de otra etiología, se identifica alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.</p>
<p><b>3. Ictus lacunar (enfermedad oclusiva arterial de pequeño vaso):</b> Infartos de pequeño tamaño (<math>&lt; 1.5</math> cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia-ataxia o disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular, en ausencia de otra etiología.</p>
<p><b>4. Ictus de causa inhabitual:</b> Infartos de cualquier tamaño y localización, en el que se ha descartado origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Se suele producir por enfermedades sistémicas (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas o de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades como: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, vasculitis, migraña, etc.</p>
<p><b>5. Ictus de origen indeterminado (o múltiples etiologías):</b> Infartos de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical y en territorio carotídeo o vertebro-basilar, en el que se han descartado los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inhabitual, o bien coexisten varias posibles etiologías. Posibles subdivisiones de ictus indeterminado: estudio incompleto, más de una causa y etiología desconocida.</p>

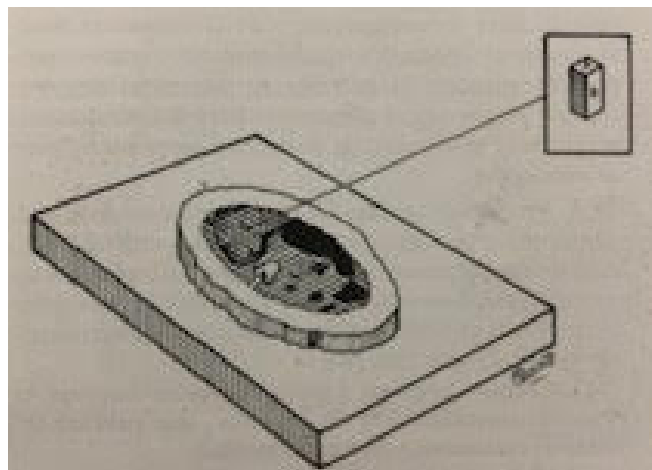
Fuente: TC multimodal como predictor clínico de recanalización fútil en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con trombectomía mecánica. Espinosa de Rueda R.

**Imagen N° 8:** Esquema básico de un tomógrafo axial computarizado moderno. El tubo de rayos X (T) y la corona de detectores (D) giran alrededor del paciente tomando los valores de atenuación a lo largo de toda la circunferencia. (Cortesía de la Cía. General Eléctrica).



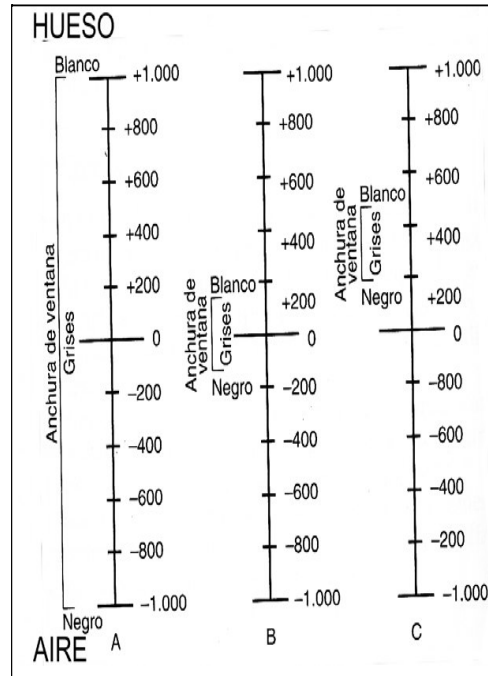
Fuente: Diagnóstico por imagen. Compendio de Radiología Clínica. Pedroza C. & Casanova R.

**Imagen N° 9:** Imagen digital en la tomografía axial computarizada. Cada unidad de información en superficie (A) corresponde a una unidad en profundidad (B). El valor del pixel y el valor del voxel determinan los factores de definición y resolución del equipo. (Con permiso de McCullough, Radiology, 124:99-107, 1977.)



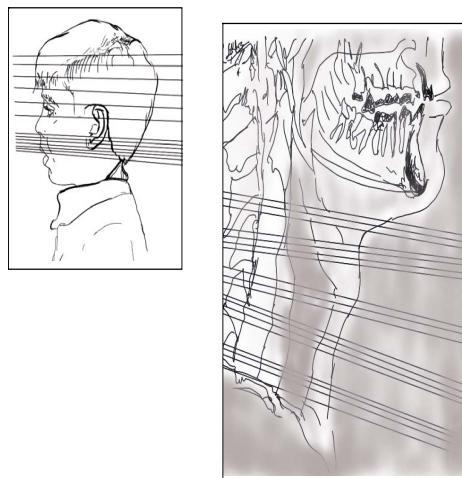
Fuente: Diagnóstico por imagen. Compendio de Radiología Clínica. Pedroza C. & Casanova R.

**Imagen N° 10:** Amplitud de ventana: a) Nivel de ventana 0, amplitud de ventana 2000 Unidades Hounsfield; b) Nivel de ventana 0, amplitud de 200 Unidades Hounsfield; c) ventana para hueso.



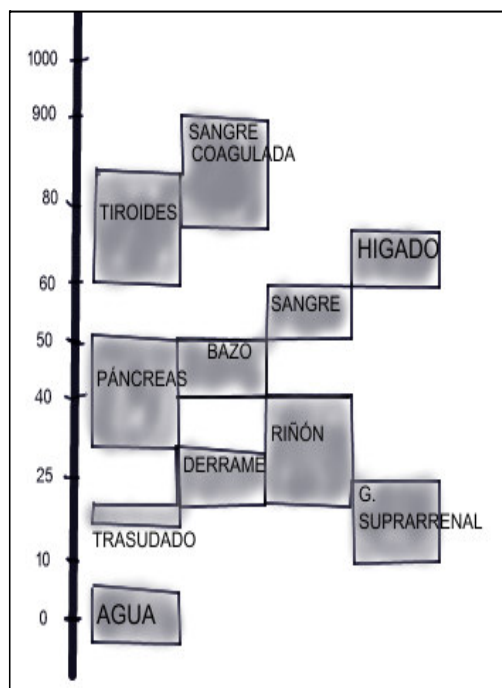
Fuente: Tomografía Computarizada. Alcaraz Baños.

**Imagen N° 11:** Planimetría. Selección del número, grosor e inclinación de los cortes para realizar el estudio en cada paciente.



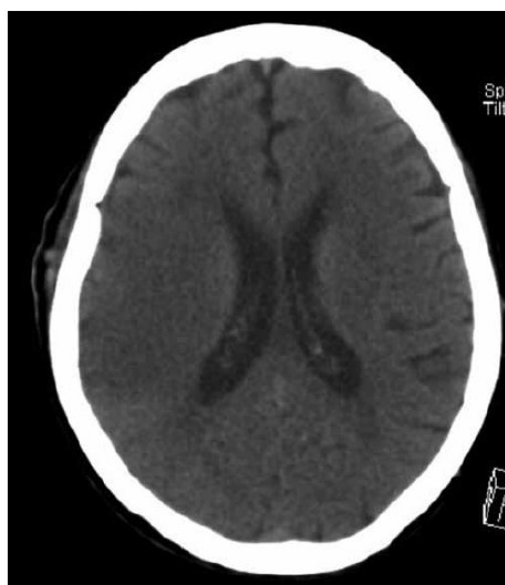
Fuente: Tomografía Computarizada. Alcaraz Baños.

**Imagen N° 12:** Densidades de órganos parenquimatosos y de fluidos orgánicos.



Fuente: Tomografía Computarizada. Alcaraz Baños.

**Imagen N° 13:** Mala diferenciación de la sustancia gris y blanca frontoparietal derecha



Fuente: Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. De Alba C. & Guerrero A.

**Imagen N° 14:** Signo de la cinta insular derecha.



Fuente: Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. De Alba C. & Guerrero A.

**Imagen N° 15:** Signo de la cinta cortical derecha.



Fuente: Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. De Alba C. & Guerrero A.

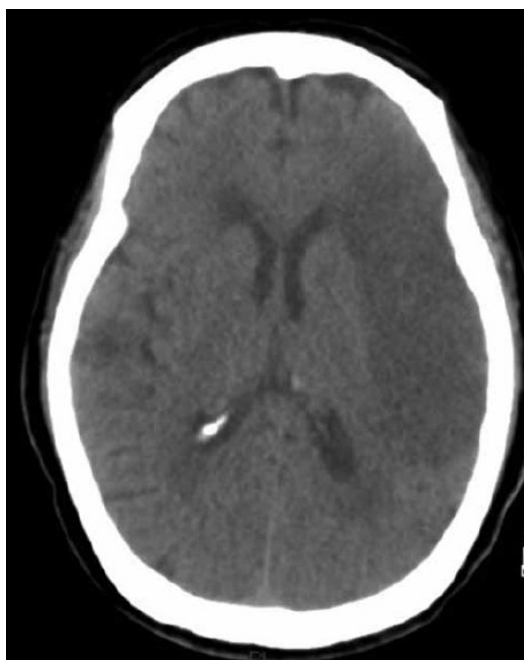


**Imagen N° 16:** Signo de la arteria cerebral media derecha hiperdensa.



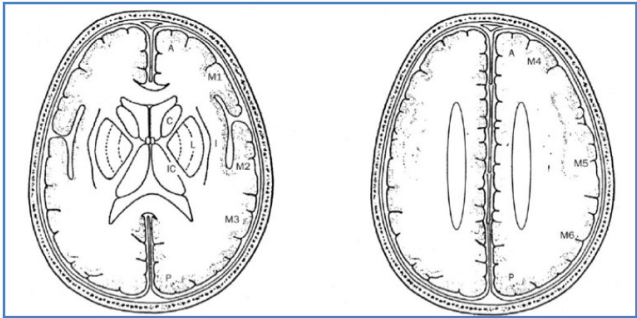
Fuente: Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. De Alba C. & Guerrero A.

**Imagen N° 17:** Evento cerebrovascular isquémico frontoparietal izquierdo.



Fuente: Evento vascular cerebral isquémico: hallazgos tomográficos en el Hospital General de México. De Alba C. & Guerrero A.

**Imagen N° 18:** Esquema de las regiones anatómicas de la escala ASPECTS (nivel ganglionar y supraganglionar).



C es núcleo caudado; L, núcleo lenticular; IC, cápsula interna; M1, M2, M3, M4, M5 y M6 son las regiones corticales de la arteria cerebral media.

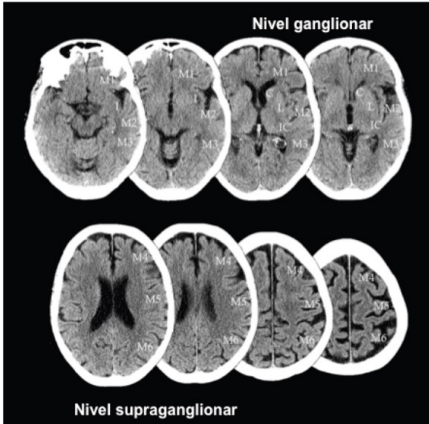
Fuente: TC multimodal como predictor clínico de recanalización fútil en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con trombectomía mecánica. Espinosa de Rueda R.

**Imagen N° 19:** Regiones anatómicas de la escala ASPECTS.

Regiones anatómicas cerebrales	
C	Núcleo caudado
L	Núcleo lenticular
IC	Capsula interna
I	Ínsula
M1, M2, M3	Región cortical inferior de la ACM (nivel ganglionar): anterior, media y posterior
M4, M5, M6	Región cortical superior de la ACM (supraganglionar): anterior, media y posterior

Fuente: TC multimodal como predictor clínico de recanalización fútil en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con trombectomía mecánica. Espinosa de Rueda R.

**Imagen N° 20:** Regiones anatómicas de la escala ASPECTS en TC simple.



Fuente: TC multimodal como predictor clínico de recanalización fútil en pacientes con ictus isquémico agudo tratados con trombectomía mecánica. Espinosa de Rueda R.